

**UNTERSUCHUNGEN ZUR MORPHOLOGIE
DES RINDERFUßES BEI KOMPLIZIERTEN KLAUENERKRANKUNGEN
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER KNÖCHERNEN STRUKTUREN**

von Susanne Marion Dürr

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

**UNTERSUCHUNGEN ZUR MORPHOLOGIE
DES RINDERFUßES BEI KOMPLIZIERTEN KLAUENERKRANKUNGEN
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER KNÖCHERNEN STRUKTUREN**

von Susanne Marion Dürr

aus Bamberg

München 2016

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Univ.-Prof. Dr. Johann Maierl

Angefertigt am Bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit
in Erlangen

Mentor: Dr. Matthias Müller

**Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Johann Maierl

Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben-Schweizer

Tag der Promotion:

06. Februar 2016

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Literatur.....	3
2.1	Beschreibung der Knochenstrukturen	3
2.1.1	Klauenbein.....	3
2.1.2	Klauensesambein.....	5
2.1.3	Kronbein	6
2.2	Beschreibung der Anatomie am Sagittalschnitt	7
2.2.1	Die Haut des Zehenendorgans.....	7
2.2.1.1	Subkutis.....	7
2.2.1.2	Kutis.....	8
2.2.2	Knochen.....	11
2.2.3	Sehnen	12
2.2.3.1	Zehenbeuger	12
2.2.3.2	Zehenstrecker.....	12
2.2.4	Synoviale Einrichtungen.....	13
2.2.4.1	Klauen- und Krongelenk.....	13
2.2.4.2	Klauenrollenschleimbeutel	14
2.2.4.3	Gemeinsame Fesselbeugesehnenscheide.....	15
2.3	Komplizierte Sohlengeschwüre	15
2.3.1	Rusterholzsches Sohlengeschwür, Pododermatitis septica circumscripta	16
2.3.2	Sohlenspitzen­geschwür, Pododermatitis septica traumatica	18
2.3.3	Sohlenwandgeschwür, White Line Disease, Pododermatitis septica circumscripta abaxialis	19
2.4	Mazeration	20
3	Material und Methoden.....	23
3.1	Material	23
3.2	Methoden.....	25
3.2.1	Beurteilung von außen	25
3.2.2	Beurteilung am Sagittalschnitt.....	25
3.2.3	Histologie	26
3.2.4	Mazeration	27
3.2.5	Beurteilung der Knochen.....	29
3.2.6	Statistische Methoden.....	30

4	Ergebnisse.....	31
4.1	Mazeration	31
4.2	Histologie	31
4.3	Pathologische Veränderungen in Bezug auf die einzelnen Sohlengeschwüre unter Einbeziehung histologischer Befunde.....	34
4.3.1	Pododermatitis septica circumscripta (Rusterholzsches Sohlengeschwür)	36
4.3.2	Pododermatitis septica traumatica (Sohlenspitzen­geschwür)	58
4.3.3	Pododermatitis septica circumscripta abaxialis (Sohlenwandgeschwür)	64
4.3.4	Sonderfälle, alterungs- und belastungsbedingte Veränderungen.....	71
4.3.4.1	Hochgradig deformierte Klauen.....	71
4.3.4.2	Alterungs- und belastungsbedingte Veränderungen.....	76
4.3.4.3	Erkrankungen im Zusammenhang mit Klauenpflege- und Therapiemaßnahmen	76
4.3.4.4	Individuelle Besonderheiten	82
5	Diskussion	84
5.1	Material und Methoden.....	84
5.2	Pathologische Veränderungen und Rückschlüsse auf Ausbreitungswege	86
5.2.1	Adspektion der Klauen von außen.....	87
5.2.2	Sohlen- und Ballenhorn.....	87
5.2.3	Dermis und Subkutis	88
5.2.4	Knochen.....	89
5.2.5	Sehnen.....	92
5.2.6	Synoviale Einrichtungen.....	92
5.2.7	Rusterholzsches Sohlengeschwür.....	93
5.2.8	Sohlenspitzen­geschwür	97
5.2.9	Sohlenwandgeschwür	99
5.2.10	Hochgradig deformierte Klauen	100
5.3	Aspekte des Tierschutzes	100
5.4	Aspekte der Klauenpflege	101
6	Zusammenfassung	103
7	Summary	105
8	Anhang - Tabellen	107
9	Abbildungsverzeichnis	111
10	Tabellenverzeichnis	114
11	Literaturverzeichnis.....	115
12	Danksagungen	128

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
FL	Fleckvieh
HL	linke Hintergliedmaße
HLA	Außenklaue der linken Hintergliedmaße
HLI	Innenklaue der linken Hintergliedmaße
HR	rechte Hintergliedmaße
HRA	Außenklaue der rechten Hintergliedmaße
HRI	Innenklaue der rechten Hintergliedmaße
JER	Jersey
Klb	Klauenbein
Kls	Klauensesambein
Krb	Kronbein
M.	Musculus
SBT	Holstein - Schwarzbunt
SON	Sonstige Kreuzungen
SSG	Sohlenspitzenengeschwür
XFF	Kreuzung Fleischrind x Fleischrind
XFM	Kreuzung Fleischrind x Milchring

Anmerkungen

Alle in dieser Arbeit verwendeten anatomischen Termini richten sich nach der 2012 revidierten 5. Auflage der Nomina Anatomica Veterinaria (ICVGN 2012).

Die Rassebezeichnungen und die Kurzbezeichnungen der Rinderrassen wurden den in der HI - Tier Datenbank dem Rasseschlüssel hinterlegten Bezeichnungen angeglichen (http://www.hi-tier.de/entwicklung/Konzept/_asp/dd00005.asp?txtParam=RASSE; zuletzt aufgerufen am 04.10.2015).

1 Einleitung

Klauen- und Gliedmaßenkrankungen sind eine der Hauptabgangsursachen beim Milchrind. Laut dem Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e. V. (LKV) lag der Abgang von Milchrindern aufgrund von Klauen- und Gliedmaßenkrankungen im Jahr 2014 bei bis zu 12,7 % bei Rotvieh-Kühen, bei Fleckvieh-Kühen lag der Wert mit 9,0 % nur knapp unter dem Durchschnittswert aller Rassen von 9,3 % (LKV 2014); in einer aktuellen Studie liegt der Wert bei 19,3 %, eine komplizierte Klauenerkrankung wurde bei 8,3 % der untersuchten Milchkühe festgestellt (Weiler 2014). Auch in der englischsprachigen Literatur wird die Bedeutung von Lahmheiten bei Abgängen oft betont (Esslemont und Kossaibati 1996; Kossaibati und Esslemont 1997; Rajala-Schultz und Gröhn 1999; Melendez et al. 2003).

Man findet in der Literatur Angaben darüber, dass schwere Lahmheiten die Fruchtbarkeit negativ beeinflussen (Lucey et al. 1986; Melendez et al. 2003) und die Milchleistung deutlich senken (Warnick et al. 2001; Hernandez et al. 2002; Hernandez et al. 2005; Archer et al. 2010). Weiterhin zeigen aktuelle Zahlen, dass Klauenpflege und Klauenerkrankungen nicht nur altbekannte (Rusterholz 1920; Knezevic 1960), sondern auch aktuelle Themen in der Rinderhaltung darstellen (Weiler 2014).

Jedoch ist der wirtschaftliche Verlust aufgrund einer vorzeitigen Abschaffung des Tieres oder zumindest einer verminderten Milchleistung bezogen auf das Individuum oft nicht greifbar (Knezevic 1960; Archer et al. 2010), sodass die ökonomische Bedeutung nicht immer auf der Hand liegt. In der Literatur werden Milchverluste von 314 kg bis 424 kg pro Kuh in einer Laktationsphase über 305 Tagen angegeben (Bicalho et al. 2008). Als Komplikation kann es auch zu einer bakteriellen Thrombembolie kommen, die häufig nur im Rahmen einer Sektion diagnostiziert wird; Auswertungen von Sektionsgut zu Folge sind komplizierte Klauenerkrankungen und Dekubitalphlegmonen eine der häufigsten Eintrittsporten für Endokarditiden beim Rind (Müller et al. 2005).

Der Tierarzt Dick Sibley aus dem Vereinigten Königreich stellte die These auf, dass Lahmheiten während der letzten Dekaden bei Kühen mehr Schmerzen und Leiden verursacht hätten als sämtliche Tiergesundheitskrisen wie die Bovine Spongiforme Enzephalopathie, die Maul- und Klauenseuche und auch die bovine Tuberkulose zusammen (Sibley 2013).

Huxley und Laven sind der Auffassung, dass es beim aktuellen Wissensstand über Klauenerkrankungen noch Nachholbedarf auch im grundlegenden Verständnis der Erkrankungen gibt (Huxley 2012; Laven 2012). Dabei sei ein multifaktorieller Ansatz notwendig, um die Prävalenz von Lahmheiten effektiv reduzieren zu können (Laven 2012).

Ziel der Untersuchungen ist es, die Pathomorphologie komplizierter Klauenerkrankungen mit dem Schwerpunkt auf Sohlengeschwüre darzustellen und Rückschlüsse auf die Ausbreitungswege zu ziehen. Die systematische Aufarbeitung der pathologischen Befunde dient neben dem Beitrag zum Verständnis der Pathologie komplizierter Klauenerkrankungen beim Rind auch der Veranschaulichung für behandelnde Tierärzte und für Personen, die in unterschiedlichen Berufen mit der Beurteilung des Gesundheitsstatus von Rindern befasst sind. Dabei soll die Relevanz für den Tierschutz herausgestellt werden.

2 Literatur

Bei der Erläuterung der Anatomie liegt aus methodischen Gründen der Schwerpunkt auf der Beschreibung der Knochenstrukturen und des Längsschnittes durch die Klaue, sowie auf den im Rahmen von Klauenerkrankungen einbezogenen Strukturen.

2.1 Beschreibung der Knochenstrukturen

Wie bei allen Paarhufern sind beim Rind nur die 3. und 4. Zehe vollständig als Hauptzehen ausgebildet. Sie sind dreigliedrig (Nickel et al. 1977) und bestehen aus dem Klauenbein, dem Kronbein und dem Fesselbein. Zusätzlich finden sich pro Hauptzehe zwei proximale und ein distales Sesambein, letzteres wird auch als Klauensesambein bezeichnet.

Die 2. und 5. Zehe sind in diesem Bereich lediglich rudimentär als Afterklauen, Paraungulae, auf Höhe des Fesselgelenks angelegt (Mülling und Budras 2002b). Sie sind nur ein- oder zweigliedrig und mit dem Skelett nur bindegewebig verbunden (Nickel et al. 1977).

Da in dieser Arbeit ausschließlich die distalen Strukturen der Hintergliedmaßen im Focus stehen, beschränken sich nachfolgende Beschreibungen der knöchernen Strukturen auf das Klauenbein, das Klauensesambein und das Kronbein.

2.1.1 Klauenbein

Das Klauenbein (Abb. 1), Os ungulare, entspricht der Phalanx distalis. An ihm werden drei Flächen unterschieden: Die Wandfläche, die Sohlenfläche und die Gelenkfläche.

Die Wandfläche, Facies parietalis, lässt sich in eine dem Klauenspalt zugewandte leicht konkave Facies axialis und einer ihr gegenüberliegenden konvexen Facies abaxialis einteilen, welche sich auf dem Rücken des Klauenbeins im abgerundeten Dorsalrand vereinigen (Nickel et al. 1977). Durch Öffnungen verschiedener Größe erscheint die Wandfläche an einigen Stellen rau und porig. Zum einen dienen diese Öffnungen dem Durchtritt von Blutgefäßen, zum anderen der festen Verankerung der Wandlederhaut am Knochen (Maierl und Mülling 2004).

Im Tragrand, Margo solearis, trifft die Wandfläche auf die Sohlenfläche, Facies solearis (Liebich et al. 2004). Diese besteht zum Großteil aus dem Planum cutaneum, welches axial ähnlich der physiologischen Hohlkehlung des Klauenschuhs konkav gewölbt ist (Maierl und Mülling 2004). Am plantaren, knollig verdickten Ende der Facies solearis wird als Struktur der Beugeknorren, das Tuberculum flexorium, beschrieben (Salomon 2005). Hier setzt die tiefe Beugesehne an, außerdem befindet sich etwas weiter proximal

eine kleine Gelenkfläche, *Facies articularis sesamoidea*, für das Klauensesambein (Maierl und Mülling 2004).

Im Margo coronalis trifft die Wandfläche mit der Gelenkfläche, *Facies articularis*, zusammen. Die Gelenkfläche dient zur Artikulation mit dem Kronbein, *Os coronale*. Dessen Form entsprechend ist die Gelenkfläche des Klauenbeins ausgehöhlt (Nickel et al. 1977) und trägt einen sagittalen, leicht nach dorsoaxial verlaufenden Kamm (Maierl und Mülling 2004). Mittig auf der Gelenkfläche findet man des Öfteren kleine schmale Gruben, welche die Reste von Synovialgruben, *Fossae synoviales* darstellen. Sie gelten beim Rind als physiologisch und treten an der Außen- bzw. Innenklaue stets symmetrisch zur Außen- bzw. Innenklaue der Partnergliedmaße auf (Bürki 1904; Simon 1963; Wegener et al. 1993). Proximal ist das Klauenbein in der Fortsetzung des Dorsalrandes zum Streckfortsatz, *Processus extensorius*, ausgezogen (Maierl und Mülling 2004; Nickel et al. 1977). Hier befindet sich der Ansatzpunkt für die Klauenbeinstrecker.

Das Klauenbein unterliegt im Laufe des Lebens je nach Alter und Gewicht der Tiere mannigfaltigen Veränderungen (Rusterholz 1920; Ranft 1963; Simon 1963; Maierl und Mülling 2004):

Am *Tuberculum flexorium* beginnt an der abaxialen Seite beim sechs Jahre alten Tier eine exostosenartige Zubildung nach kaudal und distal, die mit dem Alter zunimmt (Ranft 1963; Simon 1963). Ein entsprechend vergrößerter Beugeknorren prädisponiert diese Stelle für die Bildung von Sohlengeschwüren (Maierl und Mülling 2004; Tsuka et al. 2012). Zusätzlich kann es zur Verknöcherung der Gelenkkapsel des Klauengelenks und der Sehnenscheide der tiefen Beugesehne kommen, was im Extremfall zur Verwachsung des Klauenbeins mit dem Klauensesambein führt (Ranft 1963; Simon 1963). Die Ursache für die Bildung der Exostosen liegt in einer mechanischen Beanspruchung der Gelenkkapsel und des Ansatzes der tiefen Beugesehne (Denninger 1966; Simon 1963; Homann 1968; Weisbrode und Doige 2001). Analog hierzu kommt es am *Processus extensorius* ebenfalls ab einem Alter von fünf bis sechs Jahren zur Ausbildung von Exostosen, deren Wachstum sich bis zum zehnten Lebensjahr fortsetzt (Ranft 1963; Simon 1963). An den Gelenkflächen des Klauengelenks finden sich bei einem Großteil der Rinder Synovialgruben. Diese können im Laufe des Lebens eine Erweiterung erfahren (Bürki 1904; Homann 1968). Im Bereich des Margo solearis beginnen sich ab dem vierten Lebensjahr die Gefäßrinnen und Gefäßlöcher deutlich abzuzeichnen (Ranft 1963; Simon 1963). Dadurch wird die Sohlenfläche des Klauenbeins deutlich rauer. Beispielshaft für die genannten alterungs- und belastungsbedingten Veränderungen sind in Abb. 1 die Klauenbeine einer 4-jährigen Fleckvieh-Kuh und einer 14-jährigen Jersey-Kuh vergleichend dargestellt.

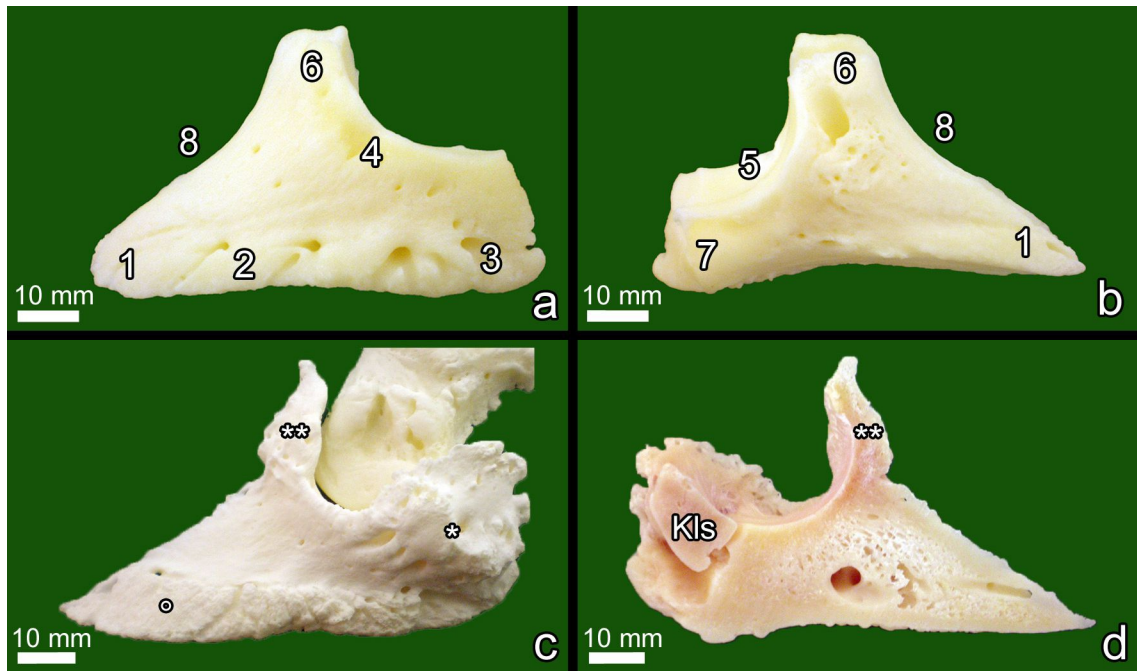


Abb. 1: Vergleichende Darstellung der Klauenbeine der jeweils hinteren linken Außenklaue einer 4-jährigen und einer 14-jährigen Kuh zur Verdeutlichung altersbedingter Veränderungen

Abb. 1a und 1b: Kuh, FL, 4 Jahre alt, abaxiale (a) und axiale (b) Ansicht:

1 Klauenbeinspitze, 2 Margo solearis, 3 abaxialer Teil des Tuberculum flexorium, 4 Margo coronalis, 5 Facies articularis, 6 Processus extensorius, 7 Tuberculum flexorium, 8 Margo dorsalis

Abb. 1c und 1d: Kuh, JER, 14 Jahre alt, abaxiale Ansicht (c) und Aufsicht auf die Schnittfläche (d):

° deutliche Gefäßrinnen im Bereich des Margo solearis, * Exostosen im Bereich des Margo coronalis und im abaxialen Teil des Tuberculum flexorium, das Klauensesambein (Kls) überdeckend und mit dem Klauensesambein verwachsen, ** Exostosen am Processus extensorius

2.1.2 Klauensesambein

Das Klauensesambein, Os sesamoideum distale, hat eine flache, ovale Form und liegt dem Klauenbein mit seiner Gelenkfläche plantar an. Diese ist ebenso wie die Gelenkfläche des Klauenbeins der Gelenkwalze des Kronbeins angepasst und trägt mittig einen Kamm (Nickel et al. 1977) als Fortsetzung des Kamms der Gelenkfläche des Klauenbeins. Hier kann eine Synovialgrube von geringer Dimension vorkommen (Bürki 1904; Homann 1968). Über die glatte, konvex gewölbte plantare Fläche, Facies flexoria, des Klauensesambeins gleitet die tiefe Beugesehne. An die schmalen Seitenflächen ziehen zahlreiche Haltebänder.

2.1.3 Kronbein

Das Kronbein (Abb. 2), Os coronale, stellt die Phalanx media einer Hauptzehe dar. Es ist ein kurzer Knochen mit zylindrischem Grundriss mit fast dreieckigem Querschnitt (Nickel et al. 1977; Maierl und Mülling 2004). Die Flächen werden durch die Plantarfläche und die beiden Seitenflächen dargestellt (Nickel et al. 1977), welche sich ähnlich wie beim Klauenbein in einem schmalen Dorsalrand vereinigen. Das distale Ende, auch Caput genannt (Salomon 2005), trägt eine gefurchte Gelenkwalze (Maierl und Mülling 2004), welche sich in die Gelenkfläche des Klauenbeins einpasst. Analog zum Klauen- und Klauensesambein können hier gelegentlich zwei Synovialgruben lokalisiert sein (Bürki 1904; Homann 1968). Axial und abaxial der Gelenkwalze gibt es Bandhöcker und Bandgruben als Ansatzflächen für die Sehnen. Am proximalen Ende, auch Basis genannt (Salomon 2005), befindet sich eine Gelenkgrube, Fovea articularis (Nickel et al. 1977), vergleichbar mit der Gelenkfläche des Klauenbeins. Sie ist ebenfalls durch einen sagittalen Kamm in zwei Gruben unterteilt (Liebich et al. 2004). Ihre Außenränder sind am Dorsalrand proximal zum Kronfortsatz, Processus extensorius, zum Ansatz für den „Kronbeinstrecker“ (Maierl und Mülling 2004) ausgezogen. Plantar ist die Klauenbeinlehne, Tuberositas flexoria, lokalisiert, an welcher die oberflächliche Beugesehne ansetzt (Nickel et al. 1977). Axial und abaxial der Fovea articularis ist das Kronbein zu den proximalen Bandhöckern aufgewölbt, wobei die abaxialen Bandhöcker größer sind.

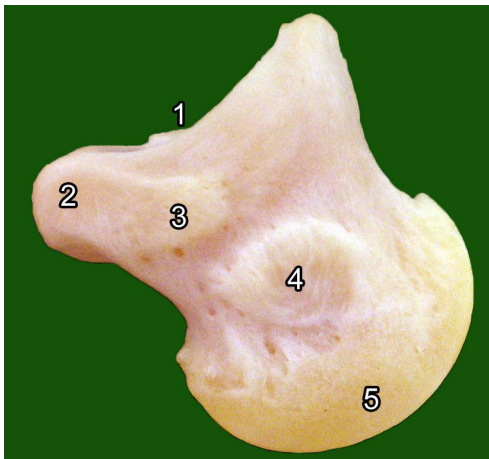


Abb. 2: Kronbein

1 Gelenkgrube zur Artikulation mit dem Fesselbein, 2 Kronbeinlehne, 3 proximaler Bandhöcker, 4 distaler Bandhöcker, 5 Gelenkwalze zur Artikulation mit dem Klauenbein

2.2 Beschreibung der Anatomie am Sagittalschnitt

2.2.1 Die Haut des Zehenendorgans

Unter dem Zehenendorgan versteht man im engeren Sinne die Hülle aus modifizierter Haut (Integumentum commune), welche die Gliedmaßenspitze umgibt (Budras et al. 2004). Grundsätzlich hat die Haut dort den gleichen Aufbau wie die behaarte Haut: Sie besteht aus der Unterhaut (Subkutis) und der eigentlichen Haut (Kutis), welche wiederum aus den Schichten Lederhaut (Dermis) und Oberhaut (Epidermis) besteht (Geyer 2005). Zusätzlich wird sie am Zehenendorgan in fünf Segmente eingeteilt (Abb. 3): Saumsegment, Kronsegment, Wandsegment, Sohlensegment und Ballensegment.

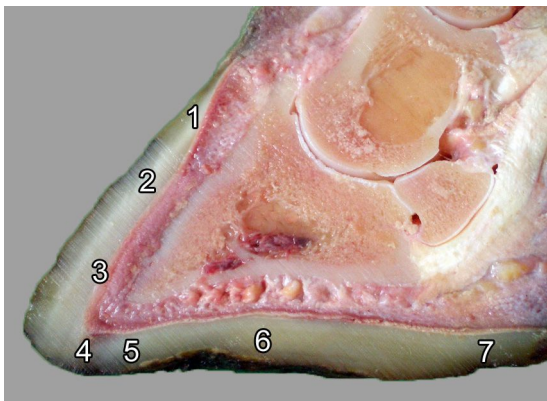


Abb. 3: Klauensegmente

- 1 Saumsegment
- 2 Kronsegment
- 3 Wandsegment (mit 4 Weiße Linie)
- 5 Sohlensegment
- 6 harter Ballen
- 7 weicher Ballen

2.2.1.1 Subkutis

Die Subkutis ist vorwiegend unter dem Saumsegment, dem Kronsegment und unter dem Ballensegment ausgebildet (Maierl und Mülling 2004). Je weniger die Subkutis ausgebildet ist, desto weniger verschieblich ist der Hornschuh mit seiner Schicht an lebenden, hornbildenden Zellen am Knochen verankert. So ist keine Subkutis unter den Lederhautlamellen des Wandsegments ausgebildet, um hier die Kraftübertragung vom Hornschuh auf das knöcherne Skelett zu ermöglichen. Die Knochenhaut des Klauenbeins geht somit an diesen Stellen direkt in das Stratum reticulare der Dermis über (Budras et al. 2004). Im Saum-, Kron- und Ballensegment hingegen sind unterschiedlich große Polster ausgebildet. Sie bestehen aus einem straffen Netz aus kollagenen und elastischen Fasern, in welchem Inseln von Fett- und Knorpelzellen eingelagert sind. Vor allem im Ballenbereich dienen diese Strukturen als Stoßdämpfer.

Bei diesem sogenannten Ballenunterhautpolster erkennt man je nach Anschnitt seine Bestandteile. Es besteht aus drei schlauchähnlichen Ausläufern (Lischer et al. 2002; Geyer 2005), die parallel zueinander angeordnet sind. Vor dem mittleren Ausläufer verbindet sich der längere abaxiale mit dem axialen Ausläufer durch querverlaufende,

fingerförmige Stränge (Räber 2000). Der mittlere Fettkörper beginnt etwas weiter proximal als die beiden anderen (Geyer 2005) und liegt mit seinem apikalen Ende genau unter dem Beugeknorren des Klauenbeins (Räber et al. 2004). Das Fett des Ballenunterhautpolsters hat physiologisch eine sehr weiche Konsistenz und wirkt als Stoßdämpfer (Geyer 2005; Räber et al. 2006). Am Sagittalschnitt kann man die Dicke der Subkutis gut beurteilen. So wird diese durch ihre anatomische Lage zwischen dem Klauenbein und dem Hornschuh leicht gequetscht und dadurch in ihrer Funktion gestört (Collick 1997a; Ossent und Lischer 1998).

2.2.1.2 Kutis

Die Dermis als tiefere Schicht der Kutis besteht aus einem tiefergelegenen Stratum reticulare und einem oberflächlichen Stratum papillare (Budras et al. 2004). Der hohe Papillarkörper des Stratum papillare ernährt die gefäßfreie Epidermis (Geyer 2005) und hat für die einzelnen Segmente eine jeweils typische Oberflächenkonfiguration (Budras et al. 2004). So ist die Lederhautoberfläche sämtlicher Segmente der Klaue zu Zöttchen (Papillae dermales) und im Wandsegment zu parallel angeordneten, proximodistal ausgerichteten Lederhautblättchen (Lamellae dermales) geformt. Die auf dem First bzw. am Ende der Lederhautblättchen angeordneten Zöttchen nennen sich Kappenpapillen bzw. Terminalpapillen. Letztere sind wegen ihres größeren Durchmessers im Vergleich zu den Papillen im Kronsegment verantwortlich dafür, dass im Bereich der Weißen Linie die Hornröhrchen ein ungünstigeres Rinden-Mark-Verhältnis haben. Dies ist mit ein Grund dafür, dass die Weiße Linie für aufsteigende Infektionen anfälliger ist als andere Abschnitte der Klauengrundfläche (Budras et al. 1996).

Die Epidermis liegt über der Dermis und besteht aus den lebenden Schichten Stratum basale, Stratum spinosum, welche beide zusammen das Stratum germinativum darstellen, und dem Stratum granulosum. Durch das Durchlaufen der Differenzierungsprozesse der Keratinisierung und der Verhornung entsteht weiterhin das Stratum corneum der Epidermis, eine dicke Schicht aus abgestorbenen, verhornten Zellen. Diese Schicht wird durch die fortlaufende Zellteilung und -verhornung vom Ort ihrer Entstehung weg geschoben und bildet die sichtbare Oberfläche des Hornschuhs. Im Kron-, Wand- und Sohlensegment fehlt das Stratum granulosum, sodass es hier zur Ausbildung eines sehr harten, widerstandsfähigen Horns kommt (harter Verhornungstyp).

Die innere Stabilität der Zellen wird durch die Einlagerung von Tonofilamenten erreicht, die im Verlauf der Keratinisierung zu Filamentbündeln und Keratinfibrillen werden (Geyer 2005). Für die Stabilität des Horns spielt die Qualität des Interzellularkitts eine große

Rolle, welcher während der Verhornung per Exozytose ausgeschleust wird und den Hornzellverband aufrechterhält.

Die Epidermis passt sich genau in die Oberflächenform der Lederhaut ein. Aus der Oberflächenkonfiguration der einzelnen Segmente resultieren unterschiedliche Hornqualitäten (Budras et al. 2004), da über den Papillen und deren Umgebung das druck- und biegefesteste Röhrchenhorn (Geyer 2005) und über den Lederhautblättchen das sogenannte Blättchenhorn gebildet wird.

Der Hornschuh umschließt das Klauenbein, das Klauensesambein und den distalen Teil des Kronbeins (Mülling und Budras 2002b), sowie die Endabschnitte der Beuge- und Strecksehnen und die Bursa podotrochlearis (Mülling 2004). Seine Klauenplatte ist dorsal um die Klauenachse gebogen, sodass hier ähnlich wie beim Klauenbein eine abgerundete Kante, der Margo dorsalis, entsteht. Abaxial dieser Kante wird die Klauenplatte in die konvexe Pars abaxialis, axial davon in die konkave Pars axis eingeteilt. Die Grundfläche (Facies solearis) ist eine plane Fläche, die axial eine physiologische Hohlkehlung aufweist. Eine etablierte Einteilung dieser Grundfläche des Hornschuhs in 6 Zonen (Greenough und Vermunt 1991) ist in Abb. 4 dargestellt.

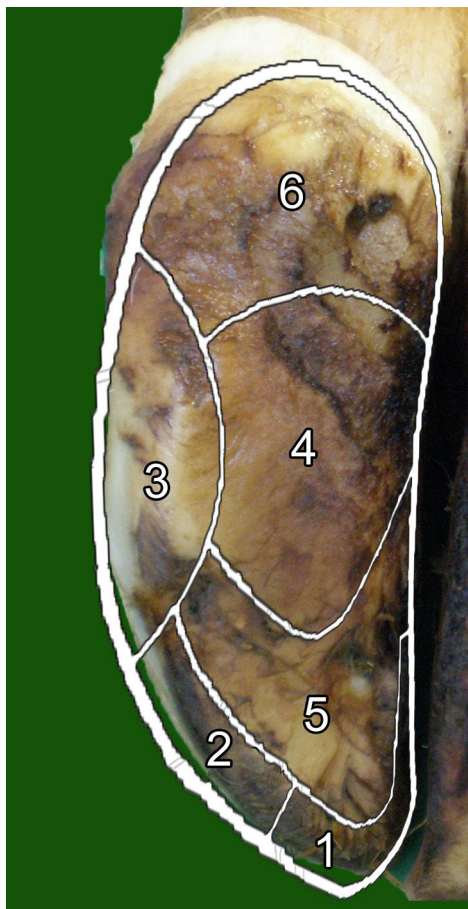


Abb. 4: Einteilung der Sohlenfläche in sechs Zonen,

modifiziert nach Greenough et al. (1991):

1 Weiße Linie, Zehenspitze

2 Weiße Linie, abaxialer Bereich an der Zehenspitze

3 Übergang harter Ballen zu weichem Ballen, abaxialer Bereich

4 Übergang harter Ballen zu weichem Ballen

5 Sohlenhorn

6 weicher Ballen

Bei der Architektur des Hornschuhs unterscheidet man fünf Segmente:

Saumsegment: Die Saumoberhaut schließt direkt an die behaarte Haut der Gliedmaße an. Sie setzt sich in den Zwischenklauenspalt fort und verbindet sich plantar mit der Oberhaut des Ballensegments (Geyer 2005). Sie wird über dem Saumpolster der Unterhaut von den 1-2 mm langen, schlanken, distal gerichteten Papillen der Lederhaut gebildet und bildet ein weiches, bröckeliges Röhrchenhorn, welches etwa nur das proximale Viertel der Klauenplatte bedeckt (Budras et al. 2004).

Kronsegment: Über den konischen Zöttchen der Lederhaut des Kronsegments wird ein sehr hartes, widerstandsfähiges Röhrchenhorn produziert. Wie auch beim Saumsegment bildet die Unterhaut ein Polster, welche die Lederhaut als leicht gewölbten Kronwulst hervortreten lässt. Das Horn des Kronsegments erstreckt sich bis zur halben Höhe des Zehenrückens und geht abaxial in das Ballensegment über. Distal bildet es den äußeren Teil des Klauenrandes.

Wandsegment: Das Horn des Wandsegments ist vom Horn des Kronsegments bedeckt. Hier werden beim Fußen die Kräfte direkt auf das Wandsegment übertragen, weshalb hier die Subkutis als lockere Verschiebeschicht fehlt (Maierl und Mülling 2004). Über den Lederhautblättchen wird Blättchenhorn produziert, welches von proximal nach distal an Höhe zunimmt und mit dem Kronhorn in kontinuierlicher Verbindung steht. Im unteren Drittel produziert die Epidermis über den Kappenpapillen der Kronlederhaut Kappenhorn, am Ende der Lederhautblättchen wird über den Terminalpapillen das Terminalhorn gebildet. Dieses Kappen- bzw. Terminalhorn ist ein weiches und wenig widerstandsfähiges Röhrchenhorn, welches den Raum zwischen den deutlich härteren Hornblättchen ausfüllt und zwischen diesen in Zone 1, 2 und 3 auf der Fußungsfläche erscheint. Hier stellen diese qualitativ unterschiedlichen Hornkomponenten die **weiße Linie** dar. Wenn das Kappen- und insbesondere das Terminalhorn als weichere Bestandteile zwischen den harten Hornblättchen herausbröckeln, bilden die entstehenden Hohlräume den Ausgangspunkt für eine bakterielle Besiedlung der Weißen Linie, welche in einer Infektion der Lederhaut enden kann (Mülling 2004). Somit stellt die Weiße Linie eine Prädilektionsstelle für Klauenerkrankungen dar.

Sohlensegment: Innen der Weißen Linie anliegend befindet sich auf der Fußungsfläche das halbmondförmige Sohlensegment (Mülling und Budras 2002b; Maierl und Mülling 2004), von dem zwei schmale, lang ausgezogene Sohlenschenkel nach plantar ziehen (Mülling 2004). Das Sohlenhorn wird über langen, schräg klauenspitzenwärts orientierten und reihenförmig angeordneten Lederhautpapillen gebildet. Die Subcutis fehlt hier.

Ballensegment: Das Ballensegment besteht aus dem harten und dem weichen Ballen. Das Horn des Ersteren wird im vorderen Bereich der Klaue über den schräg klauenspitzenwärts gerichteten Papillen der Lederhaut gebildet und füllt den von der Weißen Linie

gezeichneten Halbmond bis auf den schmalen Bereich des Sohlensegments aus. Zudem weist der harte Ballen axial die physiologische Hohlkehlung auf. Hinter den Schenkeln der Weißen Linie beginnt das nachgiebigere, weich-elastische Horn des weichen Ballens, welches nur zur Hälfte zur Fußungsfläche gezählt werden kann und durch das dicke Ballenunterhautpolster der Subkutis unterfüttert ist. Die Lederhautzotten sind wirbelartig angeordnet, später verlaufen sie wieder schräg proximodistal.

Der Übergang vom harten in den weichen Ballen stellt wie die Weiße Linie eine Prädiaktionsstelle für Klauenerkrankungen dar, da hier Horn sehr unterschiedlicher Härte aufeinandertrifft (Abb. 4, Zone 4) und es unter Belastung zur Entstehung von Mikrorissen kommt.

Neben dem gesamten Sohlensegment beteiligt sich das Ballensegment an der Fußungsfläche der Rinderklaue. Rusterholz stellte fest, dass allgemein der Einfachheit halber die fußende Fläche, d. h. das Sohlensegment, der harte Ballen und der apikale Teil des weichen Ballens als „Sohlenfläche“ bezeichnet wird (Rusterholz 1920). So soll auch in dieser Arbeit auf diese Art der Bezeichnung zurückgegriffen werden, auch wenn klar sein muss, dass die Fußungsfläche der Klaue aus sehr unterschiedlichen Hornmassen besteht, u.a. was die Härte und Bildungsrate angeht (Mülling 2004).

Die Schutzfunktion des Hornschuhs gegen mechanische, chemische und mikrobielle Einwirkungen kann schnell geschwächt werden. So wirken sich Verhornungsstörungen durch Störungen der Mikrozirkulation und der daraus resultierenden Mangelversorgung der stoffwechselaktiven Epidermiszellen ebenso wie ungünstige Umgebungsbedingungen wie Feuchtigkeit und chemische Einflüsse negativ aus und es können in der Folge häufiger Klauenerkrankungen beobachtet werden (Maierl und Mülling 2004).

2.2.2 Knochen

Im Sagittalschnitt kann man die charakteristische pyramidale Form (Maierl und Mülling 2004) des Klauenbeins erkennen (Abb. 5). Das Kronbein stellt sich zylindrisch dar und es wird deutlich, wie das Sesambein mit seiner Facies articularis dem Kronbein anliegt (Salomon 2005). Man erkennt die Struktur des spongiösen Knochens und erhält einen guten Einblick in die Markhöhle. Auch die Lage des Knochens im Hornschuh wird bei einem Medianschnitt durch die Zehe erkennbar. So lässt sich beispielsweise eine chronische Laminitis nicht nur anhand zahlreicher Querrillen im Horn und einer konkaven Dorsalwand des Hornschuhs erkennen, sondern auch durch eine Rotation und Absenkung der Klauenbeinspitze (Ossent und Lischer 1998).

2.2.3 Sehnen

Von den mehrgelenkigen langen Zehenmuskeln an der Hintergliedmaße finden sich im Zehenbereich nur noch die Endsehnen (Seiferle und Frewein 1977). Die Muskelbäuche und Endsehnen der Zehenstrecker liegen kraniallateral, die der Zehenbeuger kaudal (Seiferle und Frewein 1977). Abschnittsweise sind je nach Schnittebene ihre verschiedenen Abzweigungen zu erkennen.

2.2.3.1 Zehenbeuger

Die tiefe Beugesehne zieht im Mittelfußbereich dorsal der oberflächlichen Beugesehne nach distal (Seiferle und Frewein 1977). Auf Höhe des Fesselgelenks teilt sie sich in zwei Schenkel für die beiden Hauptzehen und kreuzt vor ihrem Ansatz am Tuberculum flexorium des Klauenbeins die oberflächliche Beugesehne auf Höhe des Kronbeins in einer röhrenartigen Manschette, der Manica flexoria. Im weiteren Verlauf gleitet sie über die Facies flexoria des Klauensesambeins (Fölger 1907) und setzt am Tuberculum flexorium des Klauenbeins an. Ihr Ansatz ist am Sagittalschnitt gut beurteilbar. In der Regel kann man auch den Schenkel erkennen, den die tiefe Beugesehne an das Kronbein abgibt.

Die oberflächliche Beugesehne stellt die Endsehne des M. flexor digitorum superficialis dar. Sie zieht vom Mittelfußbereich nach distal und teilt sich knapp oberhalb des Fesselgelenks in zwei Anteile für die beiden Hauptzehen (Seiferle und Frewein 1977). Hier erhält sie jeweils eine kräftige Verbindungsplatte vom M. interosseus medius. Mit dieser zusammen bildet sie pro Hauptzehe mit der oben genannten Manica flexoria eine Pforte (Fölger 1907) für die tiefe Beugesehne, um nach einer erneuten Zweiteilung axial und abaxial an der tiefen Beugesehne vorbei einen Bogen zu ihrem Ansatz an der Tuberositas flexoria des Kronbeins zu machen (Maierl und Mülling 2004).

Beide Beugesehnen laufen zusammen in der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide plantar über das Fesselgelenk (Liebich et al. 2004).

2.2.3.2 Zehenstrecker

Die Strecksehnen stellen sich schmaler dar als die Beugesehnen. Hier sind im Schnitt der Klauenbein- und der Kronbeinstrecker sichtbar.

Als „Klauenbeinstrecker“ wird die laterale Endsehne des M. extensor digitorum longus bezeichnet, welche nach ihrer Teilung knapp oberhalb des Fesselgelenks als gemeinsamer Zehenstrecker (Liebich et al. 2004) an die Streckfortsätze der Klauenbeine zieht (Budras 2002).

Der „Kronbeinstrecker“ setzt abaxial am Klauenbein an. Allerdings endet sein tiefer Anteil bereits am Kronbein, weshalb er auch seinen Namen trägt. Der „Kronbeinstrecker“ besteht an der Innenklaue aus der medialen Endsehne des M. extensor digitorum longus und an der Außenklaue aus der Endsehne des M. extensor digitorum lateralis (Maierl und Mülling 2004).

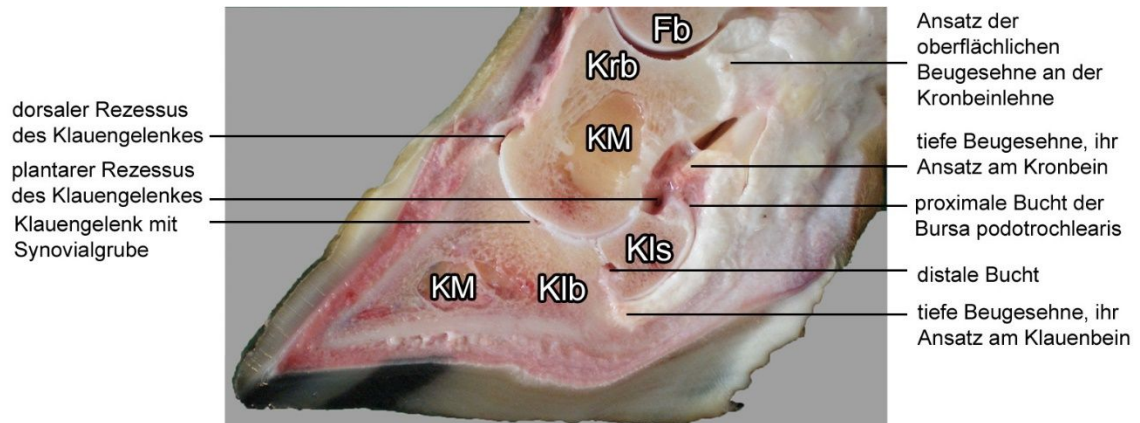


Abb. 5: Sagittalschnitt durch die Zehe (hintere rechte Innenklaue, Kuh, SBT, 3 Jahre alt)

Klb: Klauenbein, Kls: Klauensesambein, Krb: Kronbein, Fb: Fesselbein, KM: Knochenmark in der Markhöhle

2.2.4 Synoviale Einrichtungen

2.2.4.1 Klauen- und Krongelenk

Das Klauengelenk ist ein Sattelgelenk, welches nahezu ausschließlich Beuge- und Streckbewegungen erlaubt. Es besteht aus dem Klauenbein, dem Klauensesambein und dem Kronbein (Nickel et al. 1977). Die Gelenkkapsel hat entsprechend der Bewegungsrichtung des Klauengelenks vor allem dorsale und plantare Ausbuchtungen, Recessus dorsales et plantares (Liebich et al. 2004; Maierl und Mülling 2004). Der lange Zehenstrecker überlagert die Recessus dorsales. Sie reichen knapp über den Klauenschuh etwa einen Zentimeter nach dorsal und proximal und liegen in unmittelbarer Nähe zur Gelenkkapsel des Kronbeins (Nickel et al. 1977). Eine Füllung der Gelenkkapsel wird durch eine Schwellung des Kronsaumes sichtbar (Toussaint Raven 1985; Nuss und Steiner 2004). Die Recessus plantares dehnen sich nach proximal bis zur Kronbeinlehne aus und werden von der tiefen Beugesehne verdeckt.

Das Krongelenk verbindet das Kronbein mit dem Fesselbein. Es ist ebenfalls wie das Klauengelenk als Sattelgelenk angelegt (Nickel et al. 1977). Die Recessus dorsales seiner Gelenkkapsel reichen proximal etwa 2-3 cm weit (Maierl und Mülling 2004) und distal bis an die dorsale Ausbuchtung der Gelenkkapsel des Klauengelenks (Budras 2002). An der Interdigitalfläche und unter den Beugesehnen ist die Gelenkkapsel straff (Nickel et al. 1977).

Peripher werden die Gelenkkapseln des Klauen- und des Krongelenks durch Seitenbänder eingefasst (Nickel et al. 1977). Diese Bänder wurden im Rahmen dieser Arbeit nicht explizit untersucht, sodass an dieser Stelle für eine detaillierte Beschreibung auf die entsprechenden Lehrbücher verwiesen wird.

Am Sagittalschnitt sind die Gelenkhöhlen und ihre Aussackungen in Hinblick auf eventuell vorliegende fibrinöse Entzündungsprodukte beurteilbar. Des Öfteren findet man scheinbare Defekte des Gelenkknorpels im Scheitelpunkt des Klauengelenks, welche sich als Synovialgruben herausstellen. Diese sind klar differenzierbare, schmale, längliche Strukturen, die frei von Gelenkknorpel sind und mitten in einer Fläche von Gelenkknorpel liegen (Blaser et al. 2012).

Die Aussackungen der Gelenke sind auf dem Sagittalschnitt schwer zu erkennen. Die Strecksehnen liegen dorsal am Krongelenk an und buchten die Gelenkkapsel ein (Nickel et al. 1977). Außerdem existiert eine gewisse Nähe des Krongelenks zur Fesselbeugesehnnenscheide (Fölger 1907). Aus der Lage des Klauengelenks wird deutlich, weshalb sich eine Füllung der Klauengelenkshöhle in einer Schwellung des Kronsaumes zeigt (Toussaint Raven 1985; Nuss und Steiner 2004).

2.2.4.2 Klauenrollenschleimbeutel

Der Klauenrollenschleimbeutel, die Bursa podotrochlearis, liegt zwischen dem tiefen Zehenbeuger und dem Klauengelenk. Ihre dorsale und plantare Bucht ist gut sichtbar, sonst stellt sie sich jedoch auf der Facies flexoria des Klauensesambeins nur als sehr dünner Spalt dar und ist nur bei entzündlicher Veränderung deutlich zu erkennen.

Distal und proximal des Klauensesambeins berührt sich ihre Synovialmembran mit der der Klauengelenkscapsel (Stanek 1987; Maierl und Mülling 2004). Bei einer Entzündung kann die Zerstörung dieser dünnwandigen Trennung für die Infektion wegbereitend sein (Mülling und Stanek 2007).

2.2.4.3 Gemeinsame Fesselbeugesehnenscheide

Die gemeinsame Fesselbeugesehnenscheide lässt sich theoretisch in drei Kompartimente einteilen (Stanek 1987); diese sind im Sagittalschnitt nur andeutungsweise zu erkennen: das proximale äußere, welches die tiefe und die oberflächliche Beugesehne umgibt; das proximale innere, welches nur die tiefe Beugesehne umgibt; und das distale Kompartiment, welches nur den distalen Abschnitt der tiefen Beugesehne einhüllt. Es wechseln Bereiche mit großzügigen Ausbuchtungen und Blindsäcken der Fesselbeugesehnenscheide ab mit Bereichen, in welchen die Fesselbeugesehnenscheide nur aus kapillären Spalten besteht (Stanek 1987), wie sie sich auch im Sagittalschnitt darstellt.

Zu den Gelenken sind prädisponierte Öffnungen der Fesselbeugesehnenscheide fallweise bisher nur zur Bursa podotrochlearis (Fölger 1907) und zum plantaren Recessus des Krongelenks (Stanek 1987) nachgewiesen. Die Bedeutung dieser ist jedoch bei der Infektionsausbreitung wohl nicht immer allzu groß. Es ist meist nicht möglich zu unterscheiden, ob die Ausbreitung der Infektion über prädisponierte Öffnungen stattfand oder durch Einschmelzung dünner Scheidewände, wie sie zwischen dem Klauengelenk und der Bursa podotrochlearis oder auch zwischen dem Fesselgelenk und der Sehnen-scheide zu finden sind. Im Fall einer Infektion der Bursa podotrochlearis gilt ein zeitgleiches Übergreifen auf das Klauengelenk und die Fesselbeugesehnenscheide als wahrscheinlich.

2.3 Komplizierte Sohlengeschwüre

Als Sohlengeschwür, *Pododermatitis circumscripta*, bezeichnet man eine umschriebene entzündliche Veränderung der Sohlenlederhaut. Aufgrund fehlender Hornschichten liegt diese partiell frei. Manchmal ragt auch Granulationsgewebe über das Horn hinaus (Belge et al. 2012; Toussaint Raven 1985). Durch das Eindringen von Bakterien und einer folgenden aufsteigenden Infektion kann sich das Sohlengeschwür im Inneren der Klauenkapsel ausbreiten und pathologische Veränderungen an Knochen, Sehnen und Gelenken hervorrufen (Nuss und Steiner 2004). Ein Sohlengeschwür gilt dann als kompliziert, wenn neben der Epidermis und Dermis auch weitere Strukturen in der Tiefe der Zehe, wie zum Beispiel das Klauenbein oder die tiefe Beugesehne betroffen sind (Kofler 1999; Mülling und Stanek 2007).

Als begünstigend für die Entstehung dieser Geschwüre werden in der Literatur unzählige Faktoren genannt. So weist Bell auf 80 potenzielle Risikofaktoren hin, die - von Hof zu

Hof unterschiedlich gewichtet – für die Entstehung von Klauenerkrankungen verantwortlich sein können (Bell et al. 2009).

Als Hauptfaktoren gelten neben Fehlern im Management wie ein schlechter Zustand der Klauen oder inadäquate Klauenpflege auch das Stehen und Laufen auf Beton. Hier wird besonders auf abgenutzte Betonböden hingewiesen (Barker et al. 2009), die eine unebene Oberfläche durch einzelne herausstehende Steine aufweisen und dadurch zu einer Ungleichbelastung der Sohlenfläche führen. Ein feuchter, matschiger Untergrund ist ebenfalls nachteilig, da er das Horn aufweicht und weniger widerstandsfähig macht (Rusterholz 1920; Nuss und Steiner 2004). Ebenso ungünstig sind sämtliche andere Faktoren, die Traumata verursachen können, wie z. B. rutschige oder unbefestigte Böden (Barker et al. 2009) oder scharfe Bodenkanten (Hinterhofer et al. 2009). Kanten führen dazu, dass die Kühe unter Umständen unvollständig aufpassen und dadurch Bereiche übermäßig belasten, welche aufgrund ihrer anatomischen Lage für die Entstehung von Sohlengeschwüren prädisponiert sind. Ein derartiger Bereich ist die Gegend um das Tuberculum flexorium (Maierl und Mülling 2004; Hinterhofer et al. 2009; Tsuka et al. 2012).

Ein weiterer wichtiger Faktor für die Entstehung von Sohlengeschwüren ist eine aseptische diffuse Entzündung der Klauenlederhaut (Laminitis) (Mülling und Stanek 2007).

Insgesamt findet man Klauenerkrankungen meist an den Außenklauen der Hintergliedmaßen, da hier das Zusammenspiel äußerer und biomechanischer Faktoren am ungünstigsten ist (Rusterholz 1920; Russell et al. 1982; Manske et al. 2002a; Weiler 2014; Nuss und Paulus 2006). Hier steht auch die Längenasymmetrie zwischen Außen- und Innenklaue der Hintergliedmaße in der Diskussion, einen Einfluss auf die Entstehung von Sohlengeschwüren zu haben (Bürki 1904; Rügsegger et al. 2015; Muggli et al. 2015).

Im Folgenden werden die Pathogenese und die Pathologie des Rusterholzsches Sohlengeschwürs, des Sohlenspitzen- und des Sohlenwandgeschwürs näher erläutert.

2.3.1 Rusterholzsches Sohlengeschwür, Pododermatitis septica circumscripta

Ein Geschwür an der Grenze zwischen hartem und weichem Ballen, in der Nähe des inneren Klauenrandes wird im Allgemeinen als Rusterholzsches Sohlengeschwür bezeichnet (Rusterholz 1920; Mülling und Stanek 2007). Wie die meisten Klauenerkrankungen ist es am häufigsten an der Außenklaue der Hintergliedmaßen lokalisiert (Collick 1997a), kann jedoch auch abweichend von dieser Lokalisation mittig in der Sohle und ballennah auftreten (Blowey et al. 2000; Nuss und Steiner 2004).

Es entsteht durch eine Quetschung der hornbildenden Schichten der Dermis. Im Vorfeld liegen meist eine Klauenrehe und / oder eine Fehlbelastung der Ballenregion durch Vernachlässigung der Klauenkorrektur oder ungünstige Haltungsbedingungen vor (Rusterholz 1920; Lischer et al. 2002; Mülling und Stanek 2007).

Laminitis (Klauenrehe) hat beim Rind eine komplexe Ätiologie (Ossent et al. 1997). Es wird angenommen, dass Fütterung und Stoffwechsel eine große Rolle spielen (Toussaint Raven 1985; Mülling und Stanek 2007). Die durch metabolische Störungen wie z. B. einer Pansenazidose (Toussaint Raven 1985) ins Blut gelangenden Toxine sollen direkt oder indirekt durch negative Beeinflussung der Mikrozirkulation des Coriums degenerative und entzündliche Veränderungen an der Verbindung zwischen Dermis und Epidermis verursachen (Singh et al. 1994; Ossent et al. 1997). Als Folge daraus kommt es zur Lockerung dieser Verbindung, zum Absinken des Klauenbeins (Ossent und Lischer 1998), Quetschung der Lederhaut (Nuss und Steiner 2004) und der Produktion von minderwertigem, weicherem Horn (Collick 1997a; Ossent und Lischer 1998), was die Entstehung von Sohlengeschwüren begünstigt.

Die Lage des Rusterholzschens Sohlengeschwürs in der Nähe des Beugeknorrens lässt eine Verknüpfung mit mechanischen und anatomischen Gegebenheiten zu (Rusterholz 1920; Collick 1997a). Im Gegensatz zum Pferd, bei welchem das Gewicht fast nur durch die dermoepidermale Verbindung vom Knochen auf das Wandhorn übertragen wird, übernehmen beim Rind die Sohle und der Ballen einen beträchtlichen Teil der Last (Mülling und Budras 2002a; van Amstel und Shearer 2006). Durch die exponierte Lage des Tuberculum flexorium kann es daher im Sohlenbereich alters- und belastungsabhängig zur Geschwürbildung kommen (Mairerl und Mülling 2004). Direkt unter dem Ansatz der tiefen Beugesehne endet der mittlere Fettkörper des Ballenunterhautpolsters (Räber et al. 2004; Geyer 2005). Hier ist bei älteren Tieren mit mehreren Laktationen oft nur noch die Hülle des Fettkörpers zu finden. Dies vermindert die abpolsternde Wirkung für den Beugeknorren und die Schichten der Dermis, die die Epidermis versorgen müssten, werden gequetscht. Möglicherweise wird hierbei durch den Längenunterschied zwischen Außen- und Innenklaue an der Außenklaue die Dermis an der Außenklaue der Hintergliedmaßen stärker beeinträchtigt (Rüegsegger et al. 2015; Muggli et al. 2015). Folge davon sind Stauungsischämien, Ödeme und Thrombosen, was in einer unterbrochenen oder anormalen Keratogenese resultiert (van Amstel und Shearer 2006).

Die Konsequenzen solcher Insulte sind erst Wochen später durch Bluteinschlüsse im herauswachsenden Horn sichtbar (Lischer et al. 2002). In schweren Fällen können sich aus diesen Wachstumsstörungen durch Ansammlung von Flüssigkeiten oder Zelldebris und der daraus folgenden Trennung der dermoepidermalen Verbindung Geschwüre

oder Doppelsohlen entwickeln (Ossent et al. 1997; Ossent und Lischer 1998). Erschwerend kommt ein Absinken des Klauenbeins im Laufe des Alters nach mehreren Laktationen mutmaßlich bedingt durch hormonelle Einflüsse um den Zeitpunkt der Abkalbung hinzu (Tarlton et al. 2002; Bosch 2007), was zur Druckerhöhung in der Lederhaut unter dem Klauenbein und zur Quetschung im Gewebe und zu Durchblutungsstörungen führt. Im Hinblick auf fehlerhafte oder fehlende Klauenpflege als Ursache für Sohlengeschwüre wird angenommen, dass durch die schlecht oder nicht gepflegten Klauen die Gewichtsbelastung immer mehr auf den Ballenbereich verschoben wird (Rusterholz 1920; Toussaint Raven 1985; Collick 1997a; Muggli et al. 2011). Dieser wird schon bei der klinisch gesunden Gliedmaße mehr belastet als die restliche Sohlenfläche (Hinterhofer et al. 2009). So wird der bei der gesunden Klaue bereits für Quetschungen der Dermis prädisponierte Bereich durch die Fehlbelastung noch mehr gefährdet, ein Geschwür zu entwickeln.

2.3.2 Sohlenspitzenschwür, Pododermatitis septica traumatica

Ein Sohlenspitzenschwür ist eine eitrige bzw. nekrotisierende Entzündung der Sohlenlederhaut im Bereich der Klauenspitze nach Perforation des Sohlenhorns (Kofler et al. 1999). Im Schema der Zoneneinteilung nach Greenough (Greenough 1997b) entspricht diese Lokalisation der Zone 1 und der Zone 5 (Abb. 4).

Es existieren zwei mögliche Entstehungswege eines Sohlenspitzenschwürs.

Zum einen ist eine ähnliche Geschwürbildung wie beim Rusterholzschon Sohlengeschwür möglich. Durch Kompression des Coriums beim Absinken und der Rotation der Klauenbeinspitze kommt es zu einer Durchblutungsstörung der Lederhaut mit nachfolgender Hornbildungsstörung in der Epidermis (Mülling und Stanek 2007). Die Folge ist die Produktion von minderwertigem, weicherem Horn (Collick 1997a; Ossent und Lischer 1998), was die Entstehung von Sohlengeschwüren begünstigt. Die Situation wird durch unsachgemäße Klauenpflege verschärft, wenn im Zuge derer das Horn in Zone 5 zu dünn geschnitten wird (Kofler et al. 1999), was an sich schon bei gesunden Klauen problematisch sein kann. Oft sind dann mehrere Gliedmaßen von einem Sohlenspitzenschwür betroffen, was die Prognose deutlich verschlechtert.

Auf der anderen Seite kann es, zuweilen auch durch das Vorliegen einer Laminitis begünstigt, zur White-Line-Disease an der Klauenspitze kommen (in Zone 1) (Greenough 1997a). Das Eintreten von Fremdkörpern wie kleine Steinchen auf unbefestigten Wegen ist durch die weiche Konsistenz der Weißen Linie leicht möglich (Mülling und Stanek 2007).

Nach nur wenigen Tagen können beide Entstehungswege als Komplikation des Sohlen-spitzengeschwürs zur Nekrose der Klauenbeinspitze führen (Kofler et al. 1999; Fiedler et al. 2004; Mülling und Stanek 2007). Durch eine bei der Klauenreihe vorhandene Durchblutungsstörung der hier nur dünnen Koriumschicht wird eine die inneren Strukturen befallende Infektion noch begünstigt. Die Infektion breitet sich laut Kofler et al. (1999) entweder nach und nach aus, oder sie bricht in angrenzende Blutgefäße ein und verursacht eine ischämische Nekrose der Klauenbeinspitze. Ein Indiz für letztere Möglichkeit ist die von Kofler in der histologischen Untersuchung festgestellten Thrombosierungen von Seitenästen des Arcus terminalis. Währenddessen reicht bei der Untersuchung der Klauen von außen das Spektrum von kleinen, umschriebenen Läsionen bis zu insgesamt stark veränderten Klauen, bei denen das Klauenbein an der Spitze freiliegt (Kofler et al. 1999). Dabei muss der Grad der äußerlich erkennbaren Veränderungen nicht unbedingt mit dem Ausmaß der Veränderungen im Inneren des Hornschuhs korrelieren.

2.3.3 Sohlenwandgeschwür, White Line Disease, Pododermatitis septica circumscripta abaxialis

Beim Sohlenwandgeschwür kommt es zur Separation der Lederhaut von der Oberhaut und Infektion der Dermis im Bereich der Weißen Linie (Nuss und Steiner 2004). Dieses Geschehen ist meist an den Außenklauen der Hintergliedmaßen in Zone 3 lokalisiert, welche den weitesten Punkt der Klaue darstellt (Collick 1997b; Nuss und Steiner 2004). Am Übergang vom weichen zum harten Ballen wird die weiße Linie mechanisch stärker beansprucht und ist deshalb an dieser Stelle für Einwirkungen von außen am anfälligsten (Edwards 1980; Nuss und Steiner 2004).

Die Weiße Linie besteht neben den Hornblättchen aus Kappen- bzw. Terminalhorn, welches als weiches und weniger widerstandsfähiges Röhrchenhorn den Raum zwischen den gut verhornten, deutlich härteren Hornblättchen ausfüllt und zwischen diesen auf der Fußungsfläche erscheint. Wenn das Kappen- und insbesondere das Terminalhorn als weichere Bestandteile zwischen den harten Hornblättchen herausbröckeln, bilden die entstehenden Hohlräume den Ausgangspunkt für eine bakterielle Besiedlung der Weißen Linie (Mülling 2002; Maierl und Mülling 2004). Eine vorangegangene Schwächung der Weißen Linie durch eine Klauenreihe oder durch Bildung dyskeratotischen Horns infolge einer Störung der Mikrozirkulation aus metabolischen oder mechanischen Gründen erleichtert dann den Aufstieg einer Infektion bis zur Lederhaut (Edwards 1980; Mülling 2002; Mülling und Stanek 2007; Nuss und Steiner 2004) und führt zur eitrig-hohlen Wand (Pododermatitis septica circumscripta abaxialis). Während bei unkompli-

zierten Sohlenwandgeschwüren die Lederhaut nur in einem umschriebenen Bereich entzündet und der Haltemechanismus des Hornschuhs noch nicht wesentlich beeinträchtigt ist, kommt es beim komplizierten Geschwür zur partiellen Loslösung der Klauenwand (Nuss und Steiner 2004). Bei diesen Klauen ist gegebenenfalls der Austritt der Entzündungsprodukte am Kronsaum feststellbar, außerdem kann das Exsudat die Sohlenfläche unterminieren, was zur Ausbildung einer Doppelsohle führen kann (Fiedler et al. 2004; Nouri et al. 2013a).

Infektionen über die Weiße Linie im Klauenspitzenbereich werden in der Regel dem Sohlenspitzengeschwür zugeordnet (Greenough 1997a; Fiedler et al. 2004), weshalb die White Line Disease an der Klauenspitze auch bei der Beschreibung des Sohlenspitzengeschwürs (siehe Punkt 2.3.2) erwähnt wird.

2.4 Mazeration

Bei sämtlichen Mazerationsmethoden sieht die Vorbehandlung des Materials ähnlich aus (Piechocki und Händel 1986). Die zu mazerierenden Knochen werden durch Entfernung von Muskel- und Sehnenstrukturen weitgehend freigelegt.

Eine schonende Methode ist die Fäulnismazeration oder bakterielle Mazeration (Piechocki und Händel 1986). Hierbei wird das zu mazerierende Material bei der kalten Mazeration in einen Behälter mit kaltem Wasser gelegt und abgewartet, bis die Bakterien die Knochen vom übrigen Gewebe befreit haben. Der Nachteil dieser Methode ist ein hoher Zeitaufwand, da sich die Prozedur auch im Sommer über Wochen hinziehen kann. Sie ist darüber hinaus mit einer starken Geruchsbelästigung verbunden, bedingt durch die bakterielle Zersetzung (Piechocki und Händel 1986; Schmidt 1981). Dagegen ist eine Beschädigung feiner Strukturen nahezu ausgeschlossen.

In einer Modifikation der kalten Mazeration kann der Prozess durch Erwärmen der Flüssigkeit beschleunigt werden (Piechocki und Händel 1986; Schmidt 1981). Zudem gibt es die Möglichkeit, mit speziellen Pumpen die Geruchsbelästigung zu mindern. Man kann den Prozess der Mazeration stoppen, wenn man gewisse Strukturen wie Sehnen oder Bänder erhalten und studieren möchte (Schwartz 1977). Dabei muss man den Moment abpassen, in welchem der erwünschte Fortschritt erreicht ist und das Präparat mit Trinatriumphosphat vor weiterem Zerfall schützen. Eine Beschädigung des überbleibenden Gewebes ist jedoch bei dieser Vorgehensweise nicht ausgeschlossen. Nach der Kaltwassermazeration ist noch eine ausgiebige Entfettung, Wässerung und Bleichung notwendig (Schmidt 1981).

Eine weitere Möglichkeit ist die enzymatische Mazeration mittels handelsüblicher Waschmittel. Hier wird das zu präparierende Tier oder Teile davon in einen Behälter mit Wasser gelegt (Ossian 1970). Diesem wird dann je nach Marke eine unterschiedliche Menge Waschmittel zugegeben, die Waschmittellösung wird etwa alle 2 Tage gewechselt (Schmidt 1981; Meinig und Verwiebe 1993). Bartels berichtet von einer 10 %igen wässrigen Lösung mit Biozym SE, ein „Baustein“ eines Waschmittels, welches innerhalb kurzer Zeit weitgehend entfleischte Präparate mazerierte (Bartels und Meyer 1991). Schmidt empfiehlt das Waschmittel PERSIL (Henkel) in einer Konzentration von 8 Gramm pro Liter, da es, wie viele neuere Waschmittel, einen ausgewogenen Anteil proteolytischer und lipolytischer Fermente enthält (Schmidt 1981). Bei der Verwendung zweier unterschiedlicher Waschmittel wird empfohlen, zuerst das proteolytische und nach Abschluss der Mazeration das lipolytische Mittel für die Knochenentfettung einzusetzen.

Die Mazerationstemperatur spielt bei der enzymatischen Mazeration eine große Rolle (Schmidt 1981; Bartels und Meyer 1991; Meinig und Verwiebe 1993). Je höher die Temperatur ist, desto kürzer ist die Mazerationsdauer. Allerdings können zu hohe Temperaturen die Knochen beschädigen (Meinig und Verwiebe 1993) und die Enzyme denaturieren (Ossian 1970). Eine Temperatur von 45 °C wird von Schmidt als Optimum bezeichnet (Schmidt 1981). Bartels betont, dass Temperaturen deutlich unter 55 °C die Bildung von Fäulnisgasen begünstigen, bei Temperaturen oberhalb oder gleich diesen Wertes sei aber kaum eine Geruchsbelästigung zu erwarten (Bartels und Meyer 1991). Schmidt nennt als „Geruchsbremse“ den hohen Perboratgehalt des Waschmittels (Persil) und schreibt diesem Stoff auch die gute Bleichwirkung zu. Meinig macht mit einem Kaltwaschmittel gute Erfahrungen und beschreibt keine Geruchsbelästigung (Meinig und Verwiebe 1993). Durch den Gehalt an puffernden Substanzen wird das pH – Optimum der Lösung für das Enzyme weitgehend eingehalten (Schmidt 1981).

Als Mazerationsdauer werden 2 Tage (Biozym SE, Hauskatze Bartels und Meyer 1991) bis 5 – 6 Tage (Persil, Humerus des Menschen Schmidt 1981) erwähnt. Meinig erreicht bei Zimmertemperatur innerhalb von 12 Tagen (Persil) eine Mazeration der Schädel von Kleinsäugetieren (Meinig und Verwiebe 1993).

Durch die gute bleichende und entfettende Wirkung wird ein anschließendes Bleichen und Entfetten weitgehend unnötig (Schmidt 1981; Bartels und Meyer 1991).

Die blanken Knochen sollten nach Beendigung der Mazeration gründlich abgespült werden, um spätere nachteilige Veränderungen der Knochen durch verbleibende noch aktive Enzyme zu vermeiden. Ossian (Nachtrag zu Ossian 1970) empfiehlt, nach jahrelanger Erfahrung, die Inaktivierung der Enzyme mit einer handelsüblichen Mikrowelle, um die Präparate lange erhalten zu können.

Insgesamt stellt sich diese Methode als schnell, effektiv, schonend, weitgehend geruchlos, kostengünstig und umweltfreundlich dar (Schmidt 1981; Bartels und Meyer 1991)

Weitere Methoden sind das Abkochen der Knochen (Schwartz 1977), der Einsatz von Speckkäfern (Piechocki und Händel 1986) oder die Verwendung anorganischer Lösungen. Ein gemeinsamer Nachteil dieser Methoden beinhaltet die leichte Zerstörung der feinen Knochenstrukturen (Schwartz 1977; Schmidt 1981), welche allerdings bei dieser Arbeit von großer Bedeutung sind.

Grundsätzlich sollten nach der Mazeration die Knochen entfettet werden (Piechocki und Händel 1986). Hier zeigt sich der große Vorteil der enzymatischen Mazeration mit Waschmitteln, da die Knochen meist gut entfettet sind. Denn nichtentfettete Knochen können sich mit der Zeit gelb verfärben und einen Eigengeruch entwickeln. Um die Entfettung schon während der Mazeration bestmöglich zu gewährleisten, wird empfohlen, die Knochen anzubohren, damit das Markfett austreten kann.

Die Entfettung selbst kann chemisch oder durch Erwärmung vorgenommen werden (Piechocki und Händel 1986). Für die chemische Variante wird der Einsatz von Petrolbenzin, Schwefelether, Trichlorethylen und andere Substanzen empfohlen. Die mit diesen Substanzen angesetzten Lösungen müssen für eine effektive Entfettung zum Teil stark erhitzt werden. Entfettungsapparate oder - bei kleineren Skeletten - der SOXHLET-Apparat sind teuer und unhandlich. Zudem ist der Umgang mit gesundheitsschädlichen Substanzen aus Gründen des Arbeitsschutzes nur bedingt empfehlenswert.

Aus ästhetischen Gründen ist zusätzlich noch eine Bleichung der Knochen möglich, auch wenn der Bleicheffekt beim Einsatz von Waschmittel als Hilfsmittel bei der Mazeration durchaus ausreichend sein kann. Zur weiteren Bleichung verwendet man zum Beispiel Wasserstoffperoxid (Piechocki und Händel 1986). Es wird eine 2-5 %ige Lösung hergestellt, die mit den Knochen auf 32 – 35 °C erhitzt wird. Sobald das gewünschte Ergebnis erzielt ist, werden die Knochen herausgenommen und gründlich abgespült, um ein Weiterbleichen zu verhindern.

3 Material und Methoden

3.1 Material

Da von Klauenkrankheiten vorwiegend die Hintergliedmaßen betroffen sind, wurden ausschließlich jeweils die beiden Hinterfüße gesammelt.

Diese wurden an einem Verarbeitungsbetrieb tierischer Nebenprodukte entnommen. Die zu untersuchenden Gliedmaßen wurden dort im Röhrbein abgesetzt und anschließend in der Pathologie des Bayerischen Landesamtes für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit in Erlangen weiter untersucht. Es wurden vor allem Klauen ausgewählt, die Anzeichen einer Klauenerkrankung zeigten. Außerdem wurde neben Füßen mit Verbänden oder Kothurnen großes Augenmerk auf die Klauenform gelegt. Ungepflegte Klauen oder Klauen mit einer anormalen Klauenform sind für die Entstehung von Klauenerkrankungen prädisponiert (Rusterholz 1920; Manske et al. 2002a; Bell et al. 2009). Daher waren abweichende Klauenformen wie z. B. die Pantoffelklaue, die Korkenzieherklaue, die Scherenklauen oder auch die Stallklauen wichtige Kriterien. Zudem wurde auf die Qualität des Horns geachtet. Bei stark zerklüftetem Sohlenhorn oder bei Klauen mit ausgebrochenen Tragrändern waren Sohlengeschwüre oder Erkrankungen der Weißen Linie zu vermuten oder Anzeichen auf subklinische Laminitis zu erwarten. Ein geschwollener Kronsaum war ebenfalls ein Einschlusskriterium. Denn diese Veränderung kann ein Zeichen für entzündliche Prozesse am Klauengelenk sein (Wintzer 1962; Toussaint Raven 1985; Nuss und Steiner 2004). Diese könnten unter Umständen von einem komplizierten Geschwür ausgehen, auch wenn von außen kaum Hinweise darauf zu finden sind. Nach diesen Gesichtspunkten wurden jeweils die beiden Hintergliedmaßen für die Untersuchung ausgewählt. Das bedeutet, das mindestens eine der vier Hinterzehen von außen als auffällig eingestuft wurde. Die Partnerklaue und die Klauen der Partnergliedmaße wurden bis einschließlich der Mazeration in die Studie mit einbezogen, sodass auch von außen zunächst unauffällige Klauen am Sagittalschnitt und als Mazervationspräparat auf pathologische Veränderungen hin beurteilt wurden. Wenn im Rahmen dieser Beurteilungen an diesen vermeintlich gesunden Klauen Sohlengeschwüre festgestellt wurden, so floss dies in die Gesamtstatistik mit ein. Die gesunden Klauen wurden als „oB“ (ohne Befund) beurteilt.

Einige Klauen, die sehr schwerwiegende Erkrankungsbilder aufwiesen, wurden in die Auswertung mit einbezogen, obwohl der andere Hinterfuß nicht zur Verfügung stand. Es wurden 98 Hinterfüße von 49 Kühen und 6 einzelne Hinterfüße, also insgesamt 104 Hinterfüße von 55 Kühen bearbeitet. Die Rassen verteilten sich laut HIT - Datenbank auf Fleckvieh (FL, n = 43), Holstein - Schwarzbunt (SBT, n = 7), Jersey (JER, n = 1); in vier

Fällen lag keine eindeutige Angabe der Rasse (SON, n= 2) bzw. eine Kreuzung mehrerer Rassen (XFM, n=1 und XFF, n=1) vor.

Die Klauen wurden mit laufenden Nummern versehen und diesen die Ohrmarken zugeordnet. Die dazugehörigen, für die Arbeit relevanten Daten, wurden aus der HIT- Datenbank abgerufen. Somit sind von jedem untersuchten Fuß das Alter und die Rasse des jeweiligen Rindes bekannt. Die Klauen in dieser Arbeit stammen von 2-14jährigen Kühen (Altersverteilung siehe Abb. 6), der Median liegt bei 5 Jahren. Es wurde nur ein männliches Tier erfasst (2jährig).

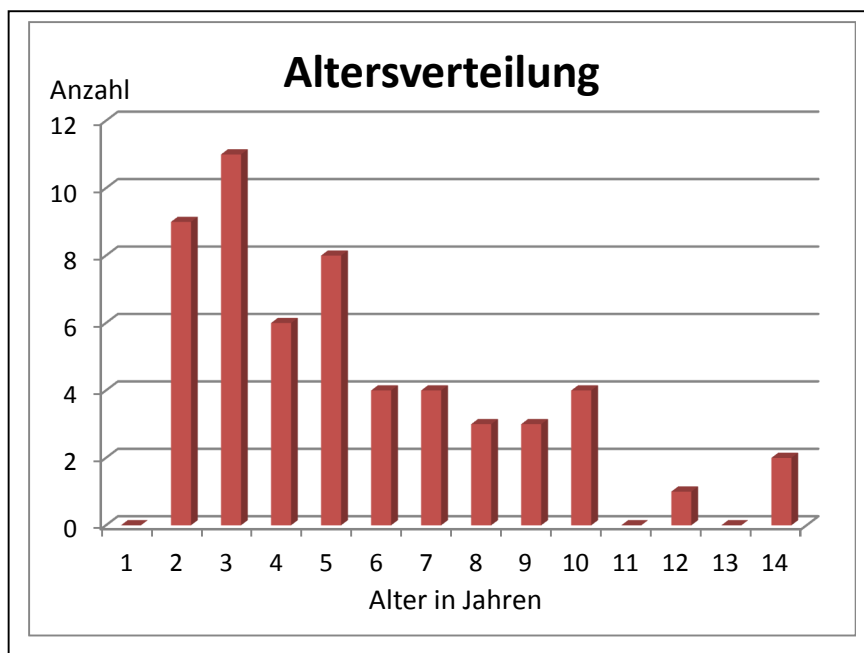


Abb. 6: Altersverteilung

3.2 Methoden

3.2.1 Beurteilung von außen

Zunächst wurden die gereinigten Klauen von außen beurteilt. Eventuelle Defekte an der Sohlenfläche der Klauen wurden mit Hilfe der Zoneneinteilung nach Greenough erfasst (Abb. 4). Bei ungepflegten Klauen gestaltete sich die Beurteilung der Sohlenfläche aufgrund von teilweise dicken Hornschichten oft schwierig. Das überschüssige Horn wurde in diesem Arbeitsschritt jedoch nicht entfernt, um bei der Beurteilung des Sagittalschnitts eventuell bessere Aussagen über die Ätiologie der Klauenerkrankungen treffen zu können.

Neben Defekten an der Sohlenfläche wurden auch die Form der Klauen und andere Veränderungen, wie z. B. eine Schwellung des Kronsaumes oder ein Limax, dokumentiert.

3.2.2 Beurteilung am Sagittalschnitt

Nach der Beurteilung von außen wurden die Zehen mittig mit einer Bandsäge durchtrennt. Am aufgeklappten Schnitt konnten so die inneren Strukturen beurteilt werden. Die Veränderungen an ihnen reichten von gering- bis hochgradig:

Dermis: Die Lederhaut wurde im Hinblick auf Zusammenhangstrennungen und Rötungen, z. B. bei Vorliegen von Sohlengeschwüren beurteilt.

Ballenunterhautpolster: Die makroskopische Beschaffenheit des Polsterfetts und eventuelle Veränderungen der Beschaffenheit wie Fibrosierung oder Verknöcherung wurden hier erfasst.

Sehnen: Der Ansatz der Sehnen, ihr Verlauf in der Sehnenscheide und die Sehnenscheide selbst wurden makroskopisch auf Veränderungen untersucht. Es wurde dabei Augenmerk auf teilweise oder vollständig ausgerissene Sehnen, auf farbliche Veränderungen insbesondere in Zusammenhang mit entzündlichen Vorgängen einschließlich eventueller Ansammlungen von Fibrin und / oder Eiter in den Sehnenscheiden gelegt.

Synoviale Einrichtungen: Neben der Fesselbeugesehnenscheide wurden auch das Klauengelenk und die Bursa podotrochlearis untersucht; geachtet wurde insbesondere auf entzündliche Veränderungen wie die Ansammlung von Exsudat, Verdickungen der Gelenkkapsel, Defekte im Gelenkknorpel sowie entzündliche Veränderungen des darunter gelegenen Knochens und periostale Knochenzubildungen.

Knochen: Die Beurteilung der Knochen wurde weitgehend an den Mazerationspräparaten vorgenommen.

Die Einteilung in komplizierte und unkomplizierte Erkrankungen dürfte sich zum Teil von der Einteilung z. B. im Rahmen einer Klauenpflege unterscheiden, da man am Schnitt einen besseren Überblick über die Ausbreitung des Geschwürs in die Tiefe erhielt. Um die pathologischen Veränderungen genauer definieren zu können, wurden exemplarisch von den einzelnen Gewebearten Proben für die Histologie entnommen,

Die anschließende Mazeration diente der genauen Beurteilung von Knochenveränderungen.

Bei gravierenden und weit fortgeschrittenen pathologischen Prozessen ließ sich unter Umständen die ursprüngliche Erkrankung nicht eindeutig erschließen.

3.2.3 Histologie

Die Gewebeproben für die Histologie wurden am Sagittalschnitt entnommen und zunächst für mindestens 24 Stunden in einer 4 %igen Formalin - Lösung fixiert (Roti® - Histofix 4 %, Firma Roth, Karlsruhe). Anschließend wurden die Proben für die Einbettung in Gewebeeinbettungskassetten (32 x 26 x 5 mm) auf eine Dicke von etwa 2 - 3 mm zurecht geschnitten. Gegebenenfalls war vor dem Zuschneiden bzw. erst vor der Entwässerung eine Entkalkung der Proben notwendig, um am Ende zufriedenstellende Schnitte am Mikrotom anfertigen zu können. Dafür wurde das gut durchfixierte Material je nach Größe und Gehalt an zu entkalkenden Strukturen für 2 - 4 h in einen Schnell-Entkalker eingelegt (RDO Rapid Decalcifier, Firma Apex, Illinois, USA). Vor und nach der Entkalkung wurden die Präparate ca. 30 min gewässert, da der Kontakt des Schnell-Entkalkers mit Formaldehyd zur Entwicklung kanzerogener Gase führen kann (Angaben des Herstellers). Die Entkalkung war dann ausreichend, wenn das Gewebe an der Oberfläche leicht eindrückbar war.

Die zugeschnittenen und ggf. entkalkten Proben wurden mit Hilfe eines Gewebeeinbettautomaten (Hypercenter XP, Firma Shandon, Frankfurt) entwässert. Hier fand die Entwässerung nach einer weiteren Fixierung in Formalin und einer einstündigen Wässerung in Leitungswasser in einer aufsteigenden Alkoholreihe statt (1x 70% Ethanol, 2x 96% Ethanol, 3x 100% Isopropanol). Die Einwirkzeit der Alkohol - Lösungen betrug jeweils eine Stunde. Im Anschluss wurden die Präparate für ebenfalls eine Stunde in ein Acetonbad verbracht, um sie für eine bessere Aufnahme des Paraffins vorzubereiten. In den letzten zwei Schritten wurden die Präparate für 1,5 und 2 h mit Paraffin durchtränkt (Histowax®, Firma Leica).

Die mit Paraffin durchtränkten Schnitte wurden anschließend in einer Ausgießstation (TISSUE TEK, Firma Miles) in Edelstahl - Einbettschälchen überführt und auf einer Kühlplatte (COP 20, Firma Reichert - Jung) gehärtet.

Nach der Abkühlung wurden am Rotationsmikrotom (RM 2255 der Firma LEICA, Nussloch) von den Paraffinblöcken 3 - 5 µm dicke Schnitte gewonnen, im 45 °C warmen Wasserbad gestreckt und auf Glasobjektträger aufgezogen. Dem Wasserbad wurde zur besseren Haftung der Schnitte auf den Objektträgern ein Tropfen Holzleim (Ponal Express®, Firma Henkel, Düsseldorf) hinzugegeben.

Vor der Färbung wurden die Schnitte für 15 - 20 min bei 60 – 65 °C in einem Trockenschrank (Trockenschrank 2754, Firma Medite, Burgdorf) getrocknet.

Beim Großteil der Schnitte kam eine Hämatoxylin - Eosin - Färbung in Anlehnung an Romeis (Romeis 1989) zur Anwendung, die in einem Färbeautomat erfolgte (Varistain 24 - 4, Fa. Shandon, Frankfurt). Anschließend wurden die Präparate in einem Eindeckautomaten (Eindeckautomat RCM 60, Firma Medite, Burgdorf) mit einem xylolhaltigen Eindeckmittel (Pertex®, Firma Leica) eingedeckt.

Die Schnitte wurden am Lichtmikroskop (Dialux 20 EB, Firma Leitz, Wetzlar) beurteilt. Insgesamt wurden von 30 Klauen 43 Proben für die weiterführende histologische Untersuchung entnommen. Die Proben für die histologische Untersuchung wurden nicht bei allen Klauen gleichermaßen, sondern in Abhängigkeit von Erhaltungszustand und Ausprägungsgrad der Läsionen entnommen. Ziel war, sämtliche Arten von Veränderungen zu erfassen und die makroskopischen Befunde zu konkretisieren und zu untermauern. Besonderes Augenmerk wurde auf die Veränderungen des Ballenfettgewebes und den Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne gelegt.

3.2.4 Mazeration

Auf die Beurteilung am Sagittalschnitt und der Entnahme von Gewebstücken für die Histologie folgte die Mazeration der Klauen. Als Methode wurde die enzymatische Mazeration mit handelsüblichen Waschpulvern gewählt; dabei kamen die Waschmittel DALLI Color (Firma Dalli – Werke, Stolberg), SPEE AktivPulver (Firma Henkel, Düsseldorf) und CORSO (Firma Ecolab, Düsseldorf) zum Einsatz.

Die Füße wurden nach der Beurteilung am Sagittalschnitt von Haut und groben Sehnenstrukturen befreit, in der Mitte des Fesselbeins nochmals durchgesägt und je ein Gliedmaßenende in einen Behälter mit 8 g Waschpulver pro Liter Wasser gelegt. Sämtliche Behältnisse wurden zur Beschleunigung des Mazervationsvorgangs bei 55 °C in den Brutschrank gestellt. Alle 6 - 7 d wurde die Waschpulver - Lösung erneuert.

Nach etwa 7 d Mazeration waren die Klauenschuhe leicht abzuziehen. Diese wurden beurteilt und fotografiert, um eventuell vorhandene Defekte bei der Auswertung mitein-

beziehen zu können. Eine aussagekräftige Beurteilung des bereits getrockneten Klauenschuhs war später nicht möglich, da sich dieser während des Trocknens stark verformt.

Nach einer weiteren Woche Mazerationsdauer waren die Knochen blank und gut entfettet, sodass auf eine anschließende Entfettung verzichtet werden konnte.

Nach Abschluss der Mazeration wurden die Knochen gründlich mit Wasser abgespült. Eventuell noch an den Knochen haftende Sehnenreste ließen sich nach einer ausreichend langen Mazerationsdauer in der Regel ohne weiteres entfernen. Anschließend wurden die Knochen an der Luft getrocknet.

3.2.5 Beurteilung der Knochen

Um die Veränderungen an Klauen-, Klauensesam- und Kronbein übersichtlicher erfassen zu können, wurden die anatomischen Strukturen zu Einheiten zusammengefasst.

Für das Klauenbein ergaben sich hierbei 5 Einheiten:

Tuberculum flexorium: Eine Einheit bildete das Tuberculum flexorium, um hier Vorgänge am Knochen bei Vorliegen eines Rusterholzschen Sohlengeschwürs zu erfassen. Dazu zählten auch Veränderungen, die in kausalem Zusammenhang mit Umbildungen des Tuberculum flexorium stehen, wie z. B. periostale Zubildungen am Planum cutaneum als Reaktion auf osteolytische Vorgänge plantar am Tuberculum flexorium am Übergang zur tiefen Beugesehne.

Klauengelenk: Darunter fielen einerseits Defekte an und auf der Gelenkfläche sowie Zubildungen am Margo coronalis.

Klauenbeinspitze: Hiermit wurde der Komplex des Sohlenspitzengeschwürs abgedeckt. Veränderungen direkt an der Spitze sowie kausal damit im Zusammenhang stehende wurden hier ähnlich wie bei der ersten Einheit subsumiert.

Planum cutaneum: Um Veränderungen durch Sohlengeschwüre erfassen zu können, die nicht an der „Rusterholz-Stelle“ oder an der Klauenbeinspitze lokalisiert waren, bildete das Planum cutaneum eine Einheit für sich, sofern die hier auftretenden Knochendefekte und Zubildungen tatsächlich einem Sohlengeschwür zugeordnet werden konnten und nicht eine Folge von Veränderung an anderen Lokalisationen waren.

Weißer Linie, abaxialer Bereich: Die Zone 3 (nach Greenough) wurde als der Bereich, in dem sich Erkrankungen der weißen Linie vor allem niederschlagen, vom Hornschuh auf das Klauenbein übertragen und als weitere Einheit genommen.

Am Klauensesambein wurden 3 Einheiten festgelegt: hier standen die anatomischen Strukturen Facies articularis, Facies flexoria und die Seitenflächen jeweils für eine Einheit.

Beim Kronbein wurde der klauengelenksnahe Bereich erfasst, um Veränderungen des Klauengelenks im Rahmen von Arthritiden festzuhalten. Auflagerungen axial und abaxial der Gelenkwalze und Knochendefekte an der Gelenkwalze selbst waren hier die zu erfassenden Kriterien. Weiter proximal gelegene Veränderungen des Kronbeins wurden nicht ausgewertet, da diese oftmals nicht mehr in direktem kausalem Zusammenhang mit den Klauenerkrankungen standen und weitere Erkrankungen des proximalen Gliedmaßenabschnitts wie z. B. Dekubiti nicht bekannt waren.

Individuelle Formveränderungen an den Knochen, altersbedingte und durch Klauenrehe sowie durch Fehlbelastung entstandene Knochenveränderungen fanden bei der Beurteilung der Knochen insofern Berücksichtigung, dass sie zwar erfasst, nicht aber den Einheiten zugeordnet und in Schweregrade eingeteilt wurden. Sie werden daher gesondert im Ergebnisteil erläutert.

3.2.6 Statistische Methoden

Das Material wurde stichprobenartig aus dem Verarbeitungsbetrieb tierischer Nebenprodukte Walsdorf entnommen und kann daher nicht als repräsentativ für die gesamte Population angesehen werden. Im Vordergrund sollte die Beschreibung der Morphologie der pathologischen Veränderungen stehen. Die computergestützte Verwaltung der Daten mit Hilfe von MS-Excel diente hauptsächlich der Sortierung des Materials und der Aufsummierung und Auswertung der festgestellten Befunde.

4 Ergebnisse

4.1 Mazeration

Bei den Waschpulvern zeigten sich Unterschiede in der Mazerationdauer und der Bleichwirkung. Mit dem Waschpulver DALLI Color (Firma Dalli – Werke, Stolberg), konnten in zwei Wochen zufriedenstellende Ergebnisse erzielt werden. Die Klauenschuhe waren ca. nach 7 Tagen leicht abzuziehen.

Beim Einsatz des Waschpulvers SPEE AktivPulver (Firma Henkel, Düsseldorf) waren im Vergleich zum Waschmittel DALLI Color die Knochen am Ende der Mazeration aufgrund der enthaltenen Bleichmittel besser gebleicht. Jedoch dauerte der Prozess der Mazeration 4 - 7 Tage länger, auch der Hornschuh war erst nach ca. eineinhalb Wochen abziehbar. Zudem dauerte es z. T. noch einmal 4 - 5 Tage länger, bis die Ansätze der Sehnen am Knochen vollständig abgelöst waren. Die Geruchsentwicklung war etwas weniger intensiv.

Im dritten Versuch wurde das Wäscherei-Waschpulver CORSO (Firma Ecolab, Düsseldorf) verwendet. Es resultierten vergleichbare Ergebnisse wie bei der Verwendung von DALLI Color, die Geruchsentwicklung war für die Verwendung in Räumen, die nur für die Mazeration genutzt wurden, akzeptabel. So wurde der Großteil des Materials mit CORSO mazeriert. Gegen Ende der Mazeration wurde SPEE hinzugegeben um eine bessere Bleichwirkung zu erzielen.

Unabhängig von der Wahl des Waschpulvers fiel auf, dass die Füße trotz gleicher Bedingungen zum Teil unterschiedlich schnell mazerierten. Sogar Füße derselben Kuh benötigten unterschiedlich lange im Mazerationssbad.

Ebenso wie bei den Klauenschuhen verformten sich zum Teil auch die Knochen während der Trocknung. Vor allem dünne Knochenscheiben, z. B. des Klauenbeins verzogen sich seitlich, sodass die Klauenbeine für die Fotografie der Präparate nicht mehr spaltfrei aneinandergesetzt werden konnten.

Alle Knochen waren allesamt blank und gut entfettet, weshalb auf eine anschließende Entfettung verzichtet werden konnte. Eine Ursache für die gute Entfettung war die Halbierung der Knochen durch den Sagittalschnitt, wodurch das Fett des Knochenmarks leicht ausgelöst werden konnte. Zudem wurde auch auf die Bleichung verzichtet, da die leichte Verfärbung der Knochen die fotografische Dokumentation aufgrund des besseren Kontrasts erleichterte.

4.2 Histologie

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung sind Tabelle 1 zu entnehmen.

Beprob- tes Gewebe	Präparatbeschreibung	Anzahl beprob- ter Klauen	Anzahl entnom- mener Proben	Zusammenfassende Befundbeschreibungen
Horn	Sohlenhorn mit gelblicher Verfärbung bis hin zu rötlichen Schichten parallel zur Dermis (im Sagittalschnitt als rötliche Linie sichtbar)	3	4	Einlagerung von Gewebsflüssigkeit und geringer Mengen an Erythrozyten bis hin zur Ablagerung größerer Mengen an Erythrozyten und Zelldebris (siehe auch Punkt 5.2.2 in der Diskussion)
Lederhaut	Rötlich verfärbte Lederhaut im Bereich vom Rusterholzschon Sohlengeschwür und dem Sohlenspitzeneschwür, siehe auch Abb. 8	7	8	Fibrinös-eitrige bis granulierende Entzündung, teilweise unter massiver Beteiligung von neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten und Plasmazellen, Mikrothromben
Unterhaut	Morphologisch veränderte Bereiche im Ballenbereich (kein oder wenig Ballenunterhautfett vorhanden), harte Areale des Ballenunterhautpolsters, siehe auch Abb. 10, Abb. 11 und Abb. 29	5	5	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosierung des Ballenunterhautfetts: geringer Anteil Fettgewebe, überwiegender Anteil Bindegewebe; • Knorpelig-knöchernen Metaplasien: Vorliegen von lamellärem Knochen sowie Geflechtknochen, teilweise Knorpelgewebe sichtbar, siehe auch Abb. 12
Knochen	am Sagittalschnitt erkennbare Knochen-defekte (mutmaßliche Osteomyelitis), siehe auch Abb. 33 und Abb. 35	7	7	Eitrige Osteomyelitis mit stellenweise nekrotischem Knochengewebe unter Beteiligung von neutrophilen Granulozyten und Plasmazellen, Gefäßthrombosen, Fibrinexsudation

4 Ergebnisse

Sehne	distaler Abschnitt der tiefen Beugesehne siehe auch Abb. 14	5	5	Vereinzelt Ansammlung von neutrophilen Granulozyten an der Oberfläche, sowie Fibrinablagerungen und Ge- fäßeinsprossung
Sehne	distaler Abschnitt der ausgerissenen tie- fen Beugesehne mit anhaftenden Kno- chensplittern, siehe auch Abb. 14 und Abb. 16	5	6	Sichtbare Knochensplitter, Verbindung zur Sehne intakt, siehe Abb. 17
Sehne	Sehnenabschnitte mit harten Einlagerun- gen: a) in der Aufzweigung der tiefen Beuge- sehne und b) im distalen Abschnitt des Klauenbein- streckers (Abb. 11)	2	2	Siehe „Unterhaut“ - Ausbildung knorpelig - knöcherner Metaplasien
Gelenk- kapsel / Gelenk- spalt	entzündlich veränderte Klauengelenks- kapsel, siehe auch Abb. 13	6	6	<ul style="list-style-type: none">• Schlechter Strukturerehalt der Membrana synovialis• Granulierende bis fibrosierende Entzündung• Unterhautphlegmone, Ödeme

Tabelle 1: Ergebnisse der histologischen Untersuchung entnommener Gewebeproben (n = 43)

4.3 Pathologische Veränderungen in Bezug auf die einzelnen Sohlengeschwüre unter Einbeziehung histologischer Befunde

In Bezug auf Sohlengeschwüre konnten bei der Untersuchung von 208 Hinterzehen von 55 Kühen insgesamt 120 Klauenerkrankungen an 112 Hinterzehen von 50 Kühen erhoben werden. Die Außenklauen ($n = 82$) waren häufiger betroffen als die Innenklauen ($n = 30$). Einige Klauen wurden von außen als unauffällig beurteilt ($n = 19$). Am Sagittalschnitt waren die Erkrankungen ebenso z. T. nicht ersichtlich ($n = 29$), auch wenn sie aufgrund der ungepflegten Klauen bereits von außen zu vermuten waren. Sie traten erst durch die Mazeration zum Vorschein, da sie außerhalb der Schnittebene lagen und noch keine strukturübergreifenden Veränderungen innerhalb des Hornschuhs nach sich gezogen hatten. Genauere Aufstellungen über die Anzahl der erkrankten Hintergliedmaßen und Hinterzehen sind in Tabelle 2 bis 4 ersichtlich.

Die Aufsplittung der diagnostizierten Sohlengeschwüre nach klinischer Nomenklatur ist Tabelle 4 zu entnehmen. Neben diesen in Tabelle 4 aufgeführten Diagnosen konnten auch andere Krankheiten wie z. B. Klauenrehe, Zwischenzehenphlegmone und Limax beobachtet werden. Selbst wenn diese Erkrankungen bei der Beurteilung der Ätiologie der Sohlengeschwüre Beachtung fanden, erfolgte die systematische Aufarbeitung nur für die Sohlengeschwüre selbst. Die Hinterzehen der Tiere, bei denen aufgrund der Entnahme von Gewebe für die Histologie zu viel Knochengewebe verloren ging, wurden aus der Gesamtbewertung herausgenommen, da die Beurteilung der Mazervationspräparate nur noch eingeschränkt möglich gewesen wäre.

Wenn die Ätiologie der Klauenerkrankung aufgrund hochgradiger pathologischer Veränderungen nicht mehr eindeutig ermittelt werden konnte ($n = 12$), so wurden die Klauen ebenfalls nicht in die Gesamtbewertung mit aufgenommen. Bei diesen hochgradig veränderten Klauen von neun Tieren waren wie auch bei der Gesamtbewertung der überwiegende Teil Außenklauen ($n = 9$).

Hinterzehen mit Sohlengeschwüren n = 112	n
Betroffene Außenklauen	82
Betroffene Innenklauen	30
Betroffene Klaue, äußerlich „unauffällig“ (siehe Punkt 3.1)	19
Erkrankung der Zehe am Sagittalschnitt ersichtlich	83
Erkrankung der Zehe am Sagittalschnitt nicht ersichtlich	29

Tabelle 2: Aufstellung der erkrankten Hintergliedmaßen und Hinterzehen

Verteilung der Sohlengeschwüre bei 50 Kühen	n
Eine Hintergliedmaße betroffen	14
Beide Hintergliedmaßen betroffen	36
1 Hinterzehe betroffen	11
2 Hinterzehen betroffen	23
3 Hinterzehen betroffen	9
4 Hinterzehen betroffen	7

Tabelle 3: Verteilung der Sohlengeschwüre auf die Hintergliedmaßen und Hinterzehen

Aufsplittung der Sohlengeschwüre (n = 120) nach klinischer Nomenklatur	n
path. - anat. Veränderungen an Außenklauen	88
path. - anat. Veränderungen an Innenklauen	32
Pododermatitis septica circumscripta	59
Pododermatitis septica traumatica	43
Pododermatitis septica circumscripta abaxialis	18

Tabelle 4: Aufsplittung der diagnostizierten Sohlengeschwüre

4.3.1 Pododermatitis septica circumscripta (Rusterholzsches Sohlengeschwür)

59 Klauen wiesen Rusterholzsches Sohlengeschwüre unterschiedlicher Schweregrade auf (siehe Abb. 7 bis Abb. 19), wobei bei der Betrachtung von außen ein Teil dieser Klauen zunächst als unauffällig eingestuft wurde ($n = 12$). Bei den restlichen Klauen war entweder ein Rusterholzsches Sohlengeschwür sichtbar, oder es lagen andere Veränderungen vor, die das Vorliegen eines solchen vermuten ließen. Dies galt auch für allgemeine Hinweise auf Klauenerkrankungen wie überlange Klauen, Klauen mit stark zerklüftetem Sohlenhorn sowie Schwellungen des Kronsaums oder Phlegmonen der gesamten distalen Gliedmaße.

Der Großteil der Geschwüre war an den Außenklauen ($n = 44$) feststellbar. Deutlich seltener trat diese Art von Geschwür an den Innenklauen auf ($n = 15$). In 40 Fällen waren beide Hintergliedmaßen, bei zwei Tieren alle vier Hinterzehen betroffen. Ein Teil der Sohlengeschwüre trat gemeinsam mit Sohlenspitzen- und Sohlenwandgeschwüren ($n = 12$) (Abb. 23 und Abb. 24) und Sohlenwandgeschwüren ($n = 2$) auf. Zudem lagen bei einigen Klauen auch Anzeichen einer Klauenrehe vor ($n = 20$), die neben der Senkung und (Abwärts-) Rotation der Klauenbeinspitze vor allem in der deutlich sichtbaren Rillenbildung der Klauenplatte zu Tage traten. Am Sagittalschnitt waren die meisten Erkrankungen sichtbar ($n = 47$). Zum Teil jedoch war die Diagnose erst bei der Beurteilung der Mazerationspräparate zu stellen ($n = 14$), da die Erkrankungen außerhalb der Schnittebene lagen und noch keine strukturübergreifenden Veränderungen innerhalb des Hornschuhs nach sich gezogen hatten. Bei einigen Klauen lagen Anzeichen einer Klauenrehe vor ($n = 20$).

Das **Ballenhorn** wies unterhalb des Tuberculum flexorium im Anfangsstadium Einblutungen auf (Abb. 7), bei fortgeschrittenen Stadien lag die Lederhaut an der Oberfläche oder der Defekt war schon wieder weitgehend überhornt. Die Veränderungen der **Lederhaut** waren bei drei histologisch untersuchten Fällen durch eine fibrinös-eitrige Entzündung unter der Beteiligung von Lymphozyten und Plasmazellen und der Bildung von Mikrothromben gekennzeichnet. Ebenso konnte jugendliches Granulationsgewebe festgestellt werden. Am Sagittalschnitt fiel bei vielen Zehen eine Fibrosierung ($n = 26$) und / oder eine metaplastische Verknöcherung ($n = 9$) des Ballenfettgewebes auf (Abb. 10, Abb. 11 und Abb. 29). Bei den Verknöcherungen reichte der Grad der Metaplasie von versprengten kleinen Knocheninseln bis hin zur Bildung eines soliden Knochens mit Ausmaßen bis zu 7 cm x 6 cm x 4 cm (Abb. 11). In den von fünf Fällen entnommenen histologischen Proben lag bei dreien eine Fibrosierung des Ballenfettgewebes vor. Anstelle von Fettgewebe war in unterschiedlichem Ausmaß Bindegewebe gebildet worden. Die zwei histologisch untersuchten knöchernen Metaplasien bestanden aus lamellärem

Knochen sowie Geflechtknochen. Bei einem Fall war auch Knorpelgewebe sichtbar (Abb. 12).

Bei einem Großteil der Fälle konnten dem Rusterholzschon Sohlengeschwür Osteolysen plantar am Tuberculum flexorium (n = 51) oder, entsprechend der leicht abweichenden Lokalisationen mancher Geschwüre, am Planum cutaneum (n = 9) zugeordnet werden (Abb. 8, Abb. 9 und Abb. 10). Die Osteolysen auf dem Planum cutaneum waren von gering- bis mittelgradigen periostalen Knochenzubildungen umgeben (n = 36). Am Sagittalschnitt waren die Osteolysen und periostalen Knochenzubildungen am Klauenbein oft nicht sichtbar, während am Mazerationspräparat zum Teil deutliche Veränderungen vorlagen (s. Abb. 7). Dies war in der Regel dann der Fall, wenn das Geschwür außerhalb der Schnittebene lag. Bei einem Geschwür in Ballennähe trat zum Teil unterhalb der tiefen Beugesehne eine vom Tuberculum flexorium ausgehende schalenartige knöcherne Zubildung auf (n = 2) (Abb. 27).

Unter Berücksichtigung der Ergebnisse aus der Mazeration wurden Arthritiden des **Klauengelenks** festgestellt (n = 21). Diese stellten sich zum Teil schon am Sagittalschnitt durch Fibrinansammlungen im Gelenkspalt und in den Aussackungen der Gelenkkapsel dar (Abb. 10 und Abb. 14). In Zusammenhang mit einer Klauengelenkentzündung war bei manchen Klauen schon makroskopisch eine Verdickung der Klauengelenkkapsel sichtbar (Abb. 14). Bei der histologischen Betrachtung lag eine granulierende bis fibrosierende Entzündung der Gelenkkapsel mit unterschiedlich stark ausgeprägter Bindegewebszubildung vor. An den Mazerationspräparaten fanden sich in diesem Zusammenhang häufig Osteolysen in der Peripherie der Gelenkfläche und im Bereich der Synovialgruben des **Klauenbeins** (Abb. 13, Abb. 14 und Abb. 16) und zum Teil auch des Klauensesambeins (n = 15). Weiterhin kam es im Klauengelenksbereich und hier vor allem im abaxialen und kaudalen Bereich des Margo coronalis zu mittel- bis hochgradigen periostalen Knochenzubildungen (n = 18), die sich meist bis auf das abaxiale Tuberculum flexorium erstreckten. Eine Rauigkeit der Seitenflächen des Klauenbeins lieferte Hinweise auf eine diffuse Klauenlederhautentzündung (n = 13).

Bei einem Drittel der **Klauensesambeine** wurden mittel- bis hochgradige periostale Knochenzubildungen an der abaxialen Seitenfläche festgestellt (n = 22). In einem Fall kam es zur Ausbildung einer Knochenbrücke mit Verwachsung von Klauen- und Klauensesambein (Abb. 11). Entzündliche Vorgänge in der Bursa podotrochlearis waren durch Fibrinablagerungen und / oder mittel- bis hochgradige Osteolysen an der Facies flexoria des Klauensesambeins (n = 11) gekennzeichnet (Abb. 14). Insgesamt waren die Veränderungen des Klauensesambeins von gering- bis hochgradig einzustufen. Bei hochgradig veränderten Klauen war das Klauensesambein nicht mehr oder nur noch rudimentär vorhanden (Abb. 16 und Abb. 19).

Am **Kronbein** konnten in einem sehr frühen Ausbreitungsstadium des Rusterholzschen Sohlengeschwürs periostale Knochenzubildungen beobachtet werden. Sie befanden sich seitlich am Kronbein im Bereich der Bandhöcker (Abb. 10 und Abb. 11).

Bei den **Sehnen** fanden sich meist nur Veränderungen der tiefen Beugesehne bis hin zu ihrem Ausriss ($n = 5$) (Abb. 14 und Abb. 16). Die Sehne war direkt an ihrem Ansatz am Tuberculum flexorium ausgerissen bzw. das Tuberculum flexorium durch eine pathologische Fraktur vom Klauenbein abgelöst. In allen histologisch untersuchten Proben ($n = 5$) waren am Ende der Sehne Knochensplitter vorhanden, die mit der Sehne in fester Verbindung standen. Die Sehne selbst wies oberflächlich eine gering- bis mittelgradige fibrinös-eitrige Entzündung auf. Eine Osteomyelitis des Knochens war bei zwei vom Tuberculum flexorium für die Histologie entnommenen Proben nachweisbar (Abb. 17). Die Bildung eines Ballenabszesses (Abb. 18 und Abb. 19) im Bereich der Bursa podotrochlearis ($n = 3$) und infolge dessen eine vollständige Auflösung der tiefen Beugesehne in diesem Bereich, führte zu einer hochgradigen Osteomyelitis des Klauensesambeins (sog. Bursaabszess). Weiterhin war bei der makroskopischen Beurteilung am Sagittalschnitt eine Tendovaginitis der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide zu beobachten ($n = 5$).

Neben diesen entzündlichen Veränderungen der Sehnen war in zwei Fällen eine knöcherne Metaplasie der Strecksehne ($n = 1$) (Abb. 11) bzw. an der Abzweigung des oberflächlichen Anteils der tiefen Beugesehne ($n = 1$) feststellbar. Ebenso wie bei der metaplastischen Verknöcherung des Ballenfettgewebes konnte hier histologisch lamellärer Knochen und Geflechtknochen sowie Knorpelgewebe festgestellt werden.

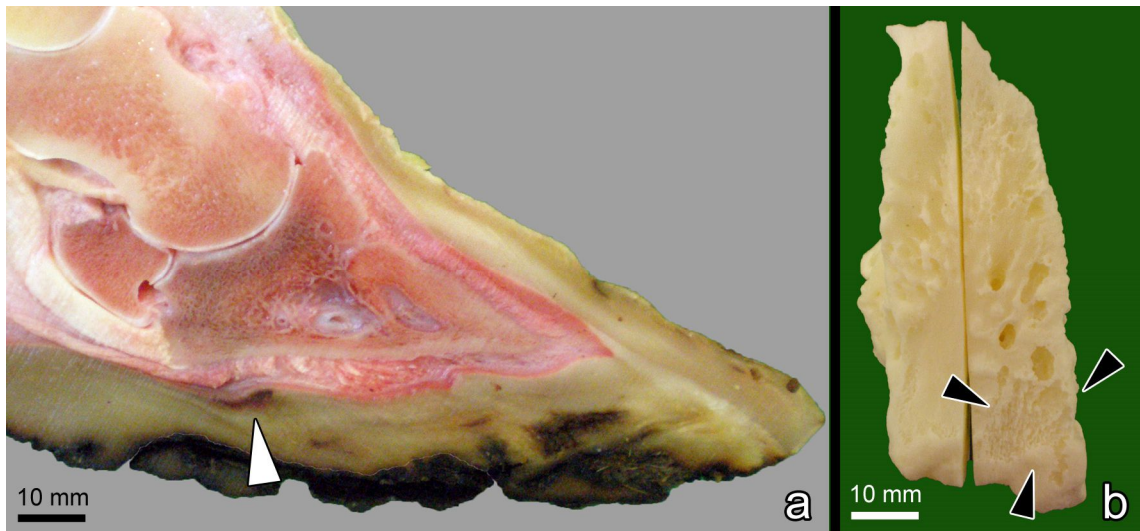


Abb. 7: Klaue mit Rusterholzschem Sohlengeschwür im frühen Stadium mit Einblutung in das Horn (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 3 Jahre alt)

(a) Sagittalschnitt: Im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium (weiße Pfeilspitze) Blutablagerungen im Horn sichtbar

Mazerationspräparat:

(b) Klauenbein, Planum cutaneum: korrespondierend zu in Abb. 7a markierter Einblutung waren am Planum cutaneum bereits Osteolysen vorhanden (schwarze Pfeilspitzen), während an der Hornkapsel bei der Betrachtung von außen kein Defekt zuzuordnen und am Sagittalschnitt keine Osteolysen sichtbar sind.

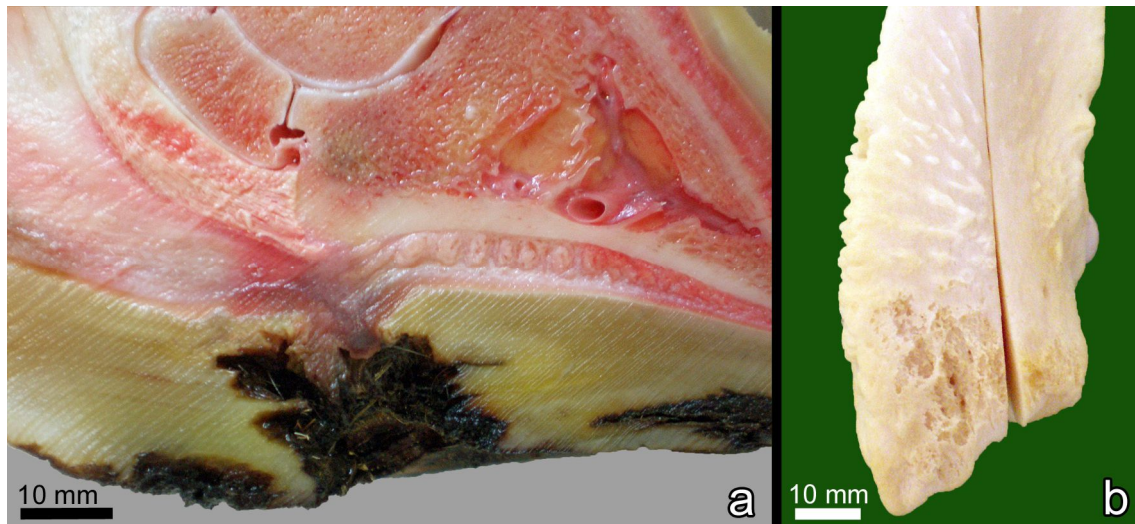


Abb. 8: Klaue mit Rusterholz'sches Sohlengeschwür im Anfangsstadium (hintere linke Innenklaue, Kuh, FL, 6 Jahre alt)

(a) Sagittalschnitt: Horndefekt und geringgradige entzündliche Veränderungen der Leder- und Unterhaut im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium

Mazerationspräparat:

(b) Klauenbein, Planum cutaneum: geringgradige Osteomyelitis im Bereich des Tuberculum flexorium, auf das Planum cutaneum übergreifend

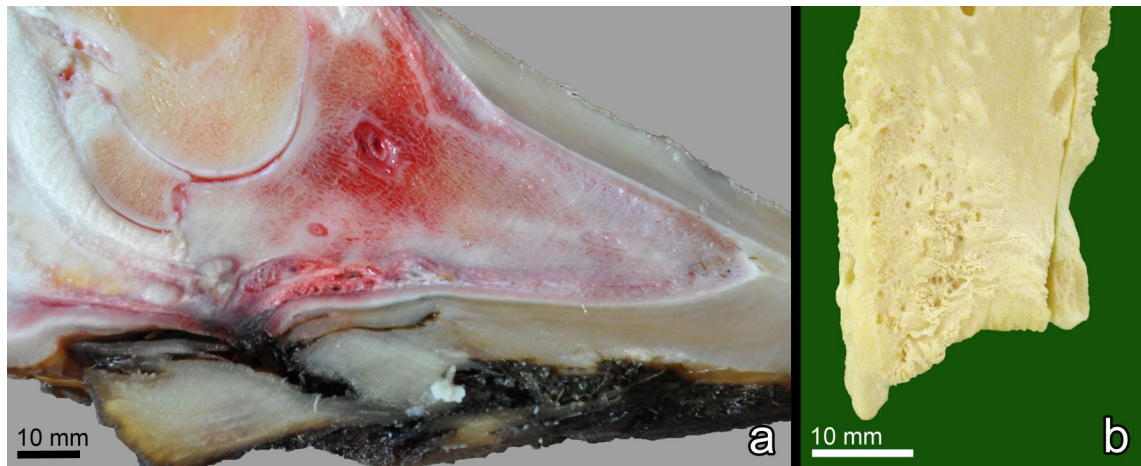


Abb. 9: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholz'schen Sohlengeschwür mit Osteolyse des Klauenbeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, SBT, 7 Jahre alt)

(a) Sagittalschnitt: Horndefekt und entzündliche Veränderungen der Leder- und Unterhaut im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium, Osteolyse des Knochens am Tuberculum flexorium, auf das Planum cutaneum übergreifend

Mazerationspräparat:

(b) Klauenbein, Planum cutaneum: umschriebene Osteolyse und periostale Knochenzubildungen im Bereich des Tuberculum flexorium, auf das Planum cutaneum übergreifend

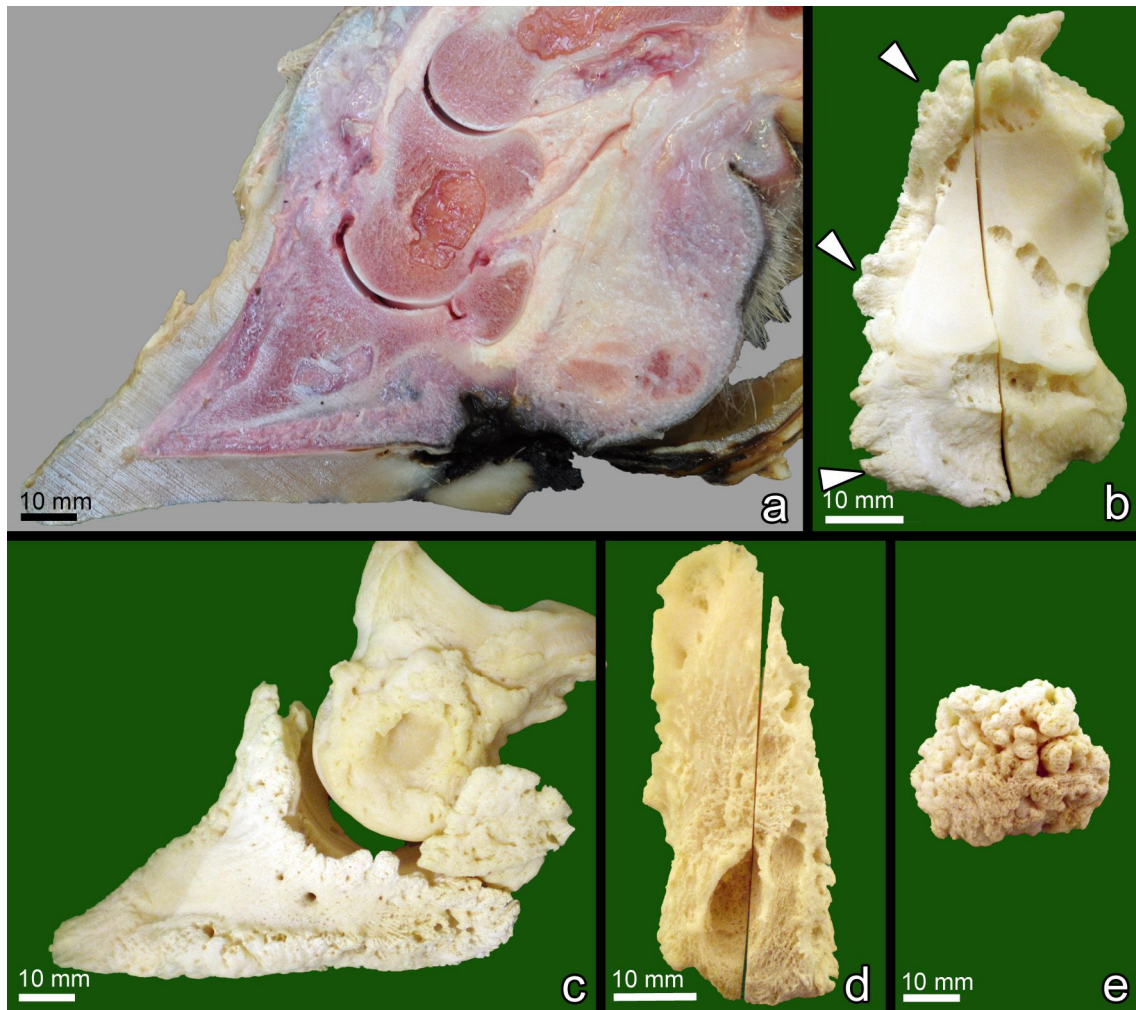


Abb. 10: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzsches Sohlengeschwür mit Arthritis des Klauengelenks, deutlicher Osteolyse des Klauenbeins und knöcherner Ballenmetaplasie (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 7 Jahre alt)

- (a) Sagittalschnitt: kompliziertes Rusterholzsches Sohlengeschwür, Ablösung des Hornschuhs im Bereich des weichen Ballens, Osteolysen und periostale Knochenzubildungen am Klauenbein im Bereich des Tuberculum flexorium, knöcherner Metaplasie des Ballenfettgewebes, Ansammlung von Fibrin in der dorsalen und plantaren Aussackung des Klauengelenks sowie in der Synovialgrube (auf Abb. nur andeutungsweise erkennbar)

Mazerationspräparat:

- (b) Aufsicht von kaudodorsal auf die Gelenkfläche des Klauengelenks: Osteolysen im Bereich der Synovialgrube und am dorsalen und plantaren Rand der Gelenkfläche, periostale Knochenzubildungen am Margo coronalis im abaxialen, dorsalen und plantaren Bereich (weiße Pfeilspitzen)
- (c) Ansicht von abaxial: abaxiale Seitenfläche der Knochen mit periostalen Knochenzubildungen, poröse Knochenstruktur
- (d) Klauenbein, Planum cutaneum: hochgradige Osteolyse im kaudalen Bereich, gesamte Oberfläche rau mit zahlreichen geringgradigen Osteolysen und periostalen Knochenzubildungen
- (e) knöcherner Metaplasie des Ballenfettgewebes (Ansicht von abaxial)

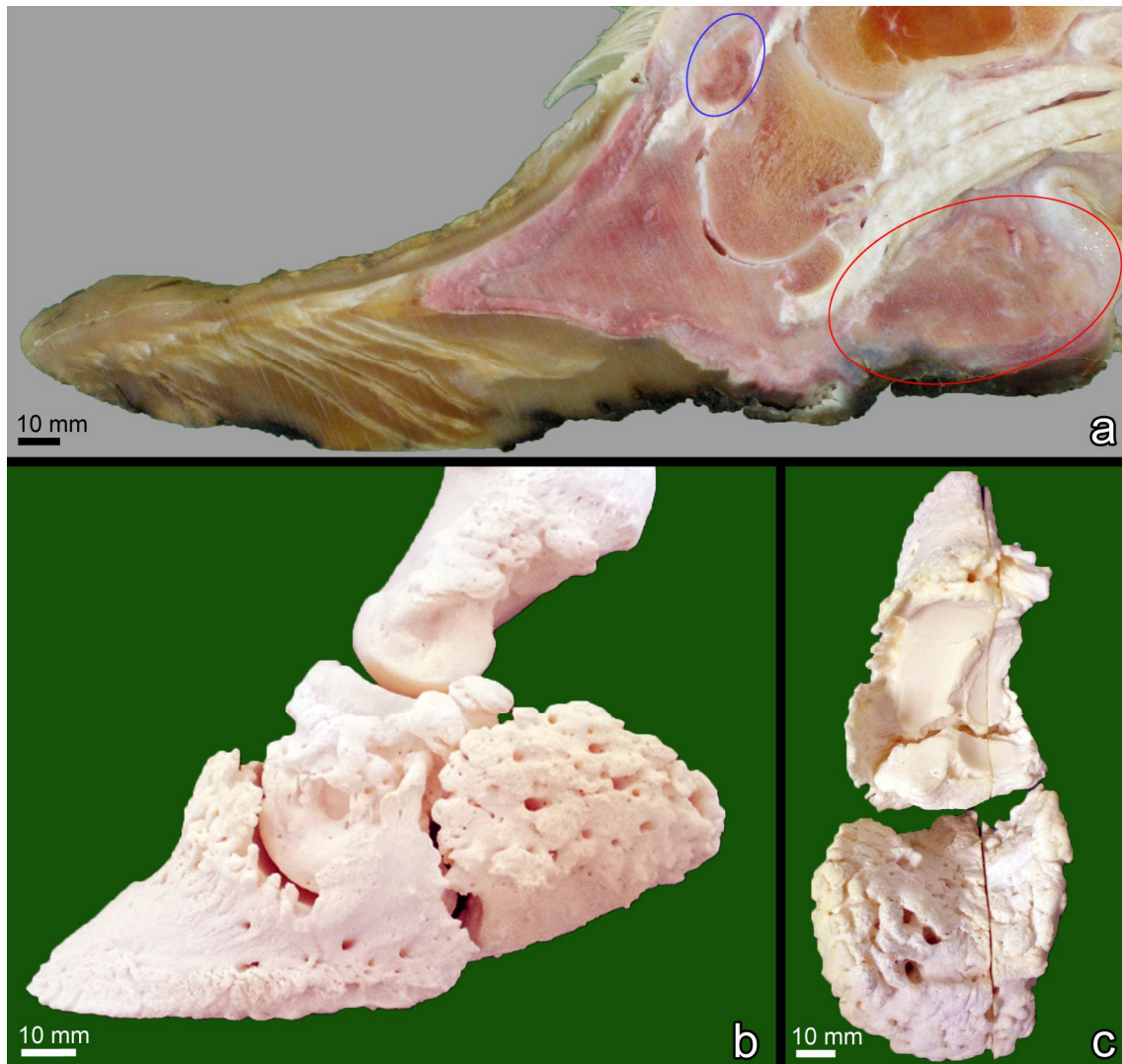


Abb. 11: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschon Sohlengeschwür mit hochgradiger knöcherner Ballenmetaplasie (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 9 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 12

- (a) Sagittalschnitt: Vorliegen einer Stallklaue: überschüssige Hornschichten im apikalen Teil der Klaue, sehr dünnes Horn im Bereich des kaudalen harten und des weichen Ballens, mittelgradige periostale Knochenzubildungen im Bereich des Tuberculum flexorium des Klauenbeins, hochgradige knöcherne Metaplasie des Ballenunterhautfettes (rote Markierung), knöcherne Metaplasie im Bereich der Endsehne des Klauenbeinstreckers als Reaktion aufgrund erhöhter Zugbelastung der Sehne (blaue Markierung)

Mazerationspräparat:

- (b) abaxiale Ansicht und (c) Aufsicht von proximal auf das Klauengelenk: periostale Knochenzubildungen am Margo coronalis des Klauenbeins und an den Seitenflächen des Kronbeins, hochgradige knöcherne Metaplasie des Ballenunterhautpolsters

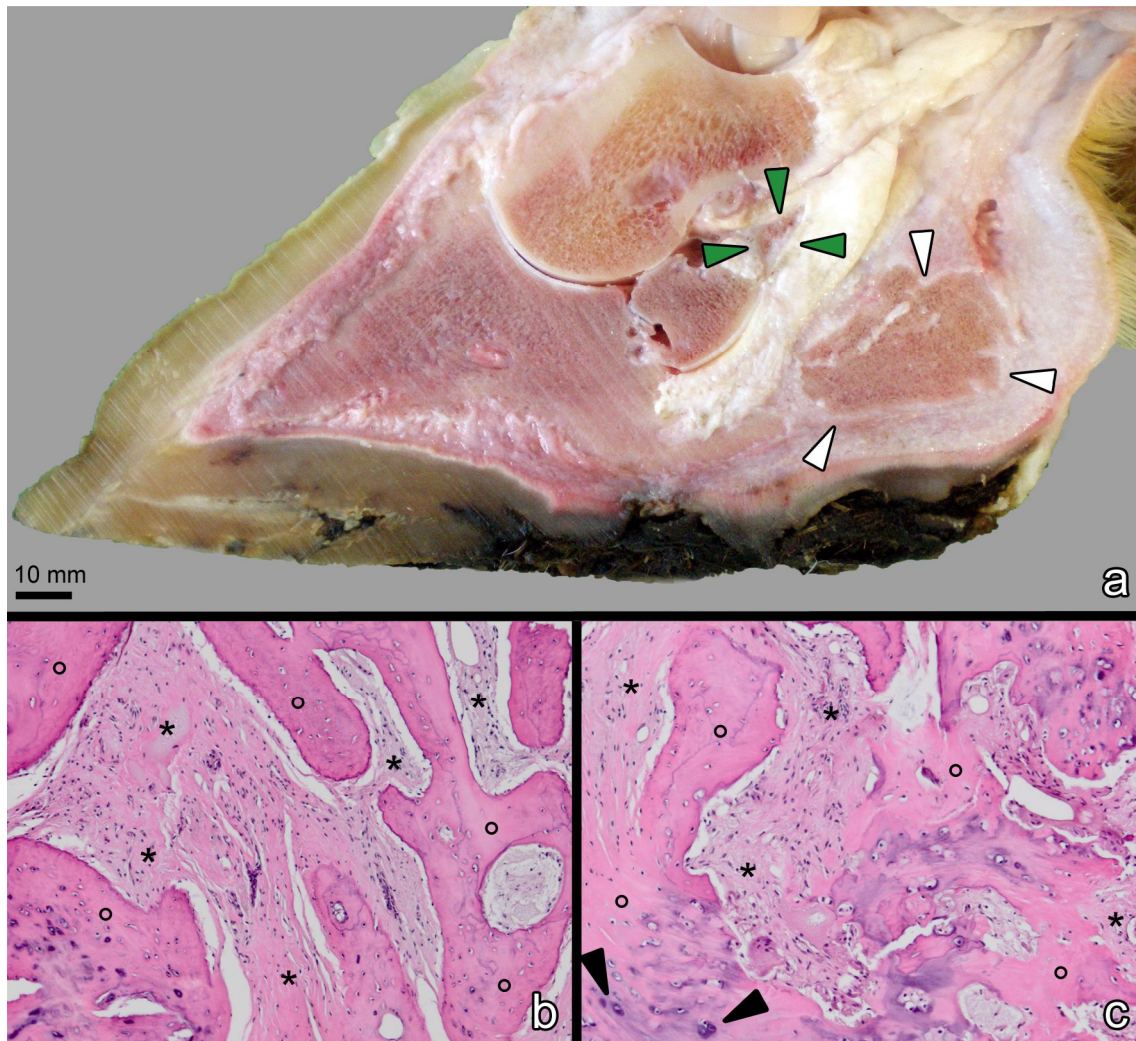


Abb. 12: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschem Sohlengeschwür und hochgradiger knöcherner Ballenmetaplasie, (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 9 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 11

Sagittalschnitt: dickes Sohlen- und Ballenhorn im apikalen Teil der Klaue, mittelgradige periostale Knochenzubildungen im Bereich des Tuberculum flexorium des Klauenbeins, hochgradige knöcherne Metaplasie des Ballenunterhautfettes (weiße Pfeilspitzen), knöcherne Metaplasie im Bereich der Aufzweigung der tiefen Beugesehne als Reaktion auf erhöhte Zugbelastung der Sehne (grüne Pfeilspitzen)

Knöcherne Ballenmetaplasie (durch weiße Pfeilspitzen angezeigtes Areal):

Histologischer Schnitt, H.E.-Färbung, 100fache Vergrößerung:

(b) + (c) zwei Ausschnitte des histologischen Präparates, zwischen den Knochenbälkchen des Geflechtknochens (°) befindet sich Bindegewebe (*), in Abb. 12 c sind knorpelige Areale (schwarze Pfeilspitzen) sichtbar

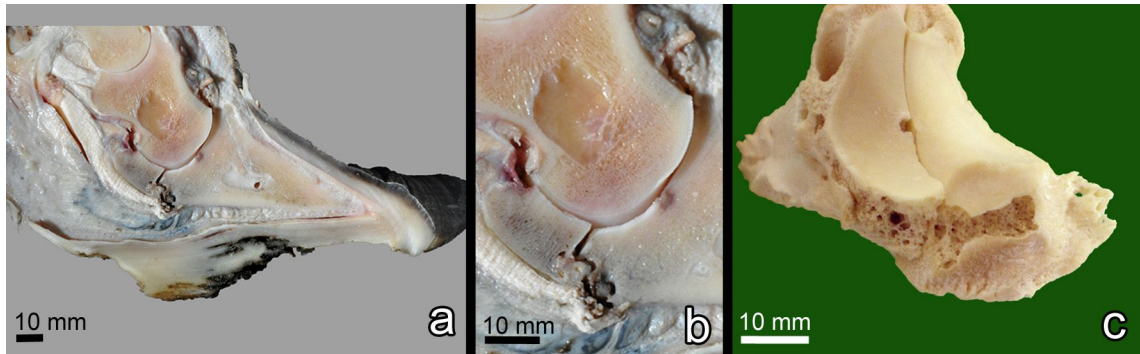


Abb. 13: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzsches Sohlengeschwür (nicht in Schnittebene ersichtlich) mit Ausriss der tiefen Beugesehne und Osteolyse des Klauenbeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, SON, 14 Jahre alt), histologische Betrachtung erfolgt in Abb. 17

- (a) Sagittalschnitt: „Stallklaue“, übermäßig dickes Horn im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium, Dorsalwand konkav, andeutungsweise mit Reheringen
- (b) Vergrößerung aus Abb. 13a, Klauengelenk: Entzündliche Veränderung der Klauengelenkscapsel in dorsaler und plantarer Aussackung, subchondrale entzündliche Veränderung des Knochens im Bereich der Synovialgrube, Ausriss der tiefen Beugesehne nach Osteomyelitis des Tuberculum flexorium, dünne Lage Fibrin in Bursa podotrochlearis (auf der Abbildung als Spalt zwischen Sehne und Sesambein erkennbar)

Mazerationspräparat:

- (c) Klauenbein, Ansicht von kaudoaxial: hochgradige Osteolyse am Tuberculum flexorium und an den Rändern der Gelenkfläche

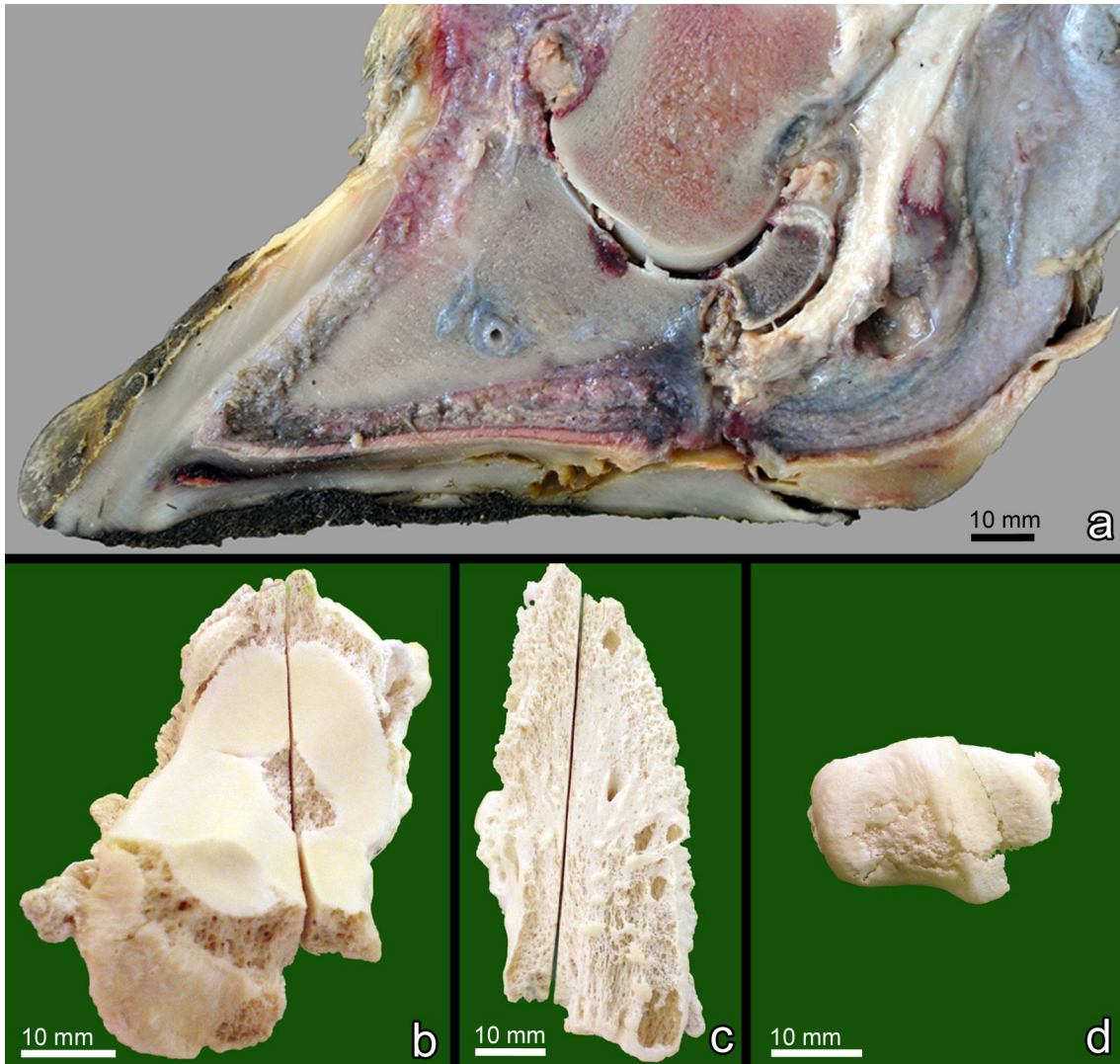


Abb. 14: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzsches Sohlengeschwür mit Ausriss der tiefen Beugesehne, Abszessbildung im Ballenbereich und Osteomyelitis des Klauen- und Klauensesambeins (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 23

- (a) Sagittalschnitt: Rusterholzsches Sohlengeschwür, Doppelsohlenbildung im Bereich des Sohlenhorns und des harten Ballens, diffuse Leder - und Unterhautentzündung, Abszessbildung im Ballenbereich, Ausriss der tiefen Beugesehne, Osteomyelitis des Klauensesambeins, des Tuberculum flexorium und im Bereich der Synovialgrube des Klauenbeins, Arthritis des Klauengelenks mit deutlich entzündlich veränderter Gelenkkapsel und Ansammlung von Fibrin insbesondere in der dorsalen und plantaren Gelenkaussackung, Fibrinansammlung in der Bursa podotrochlearis, Übergreifen der Entzündung auf das Kronbein am Ansatz der Klauengelenkskapsel

Mazerationspräparat:

- (b) Klauenbein: kaudale Sicht auf die Gelenkfläche und (c) plantare Ansicht: mittelgradige Osteolyse an den Rändern der Gelenkfläche und im Bereich der Synovialgrube des Klauenbeins, hochgradige Osteolyse am Tuberculum flexorium
(d) Klauensesambein, Sicht auf Facies flexoria: mittelgradige Osteolyse, pathologischer Frakturspalt

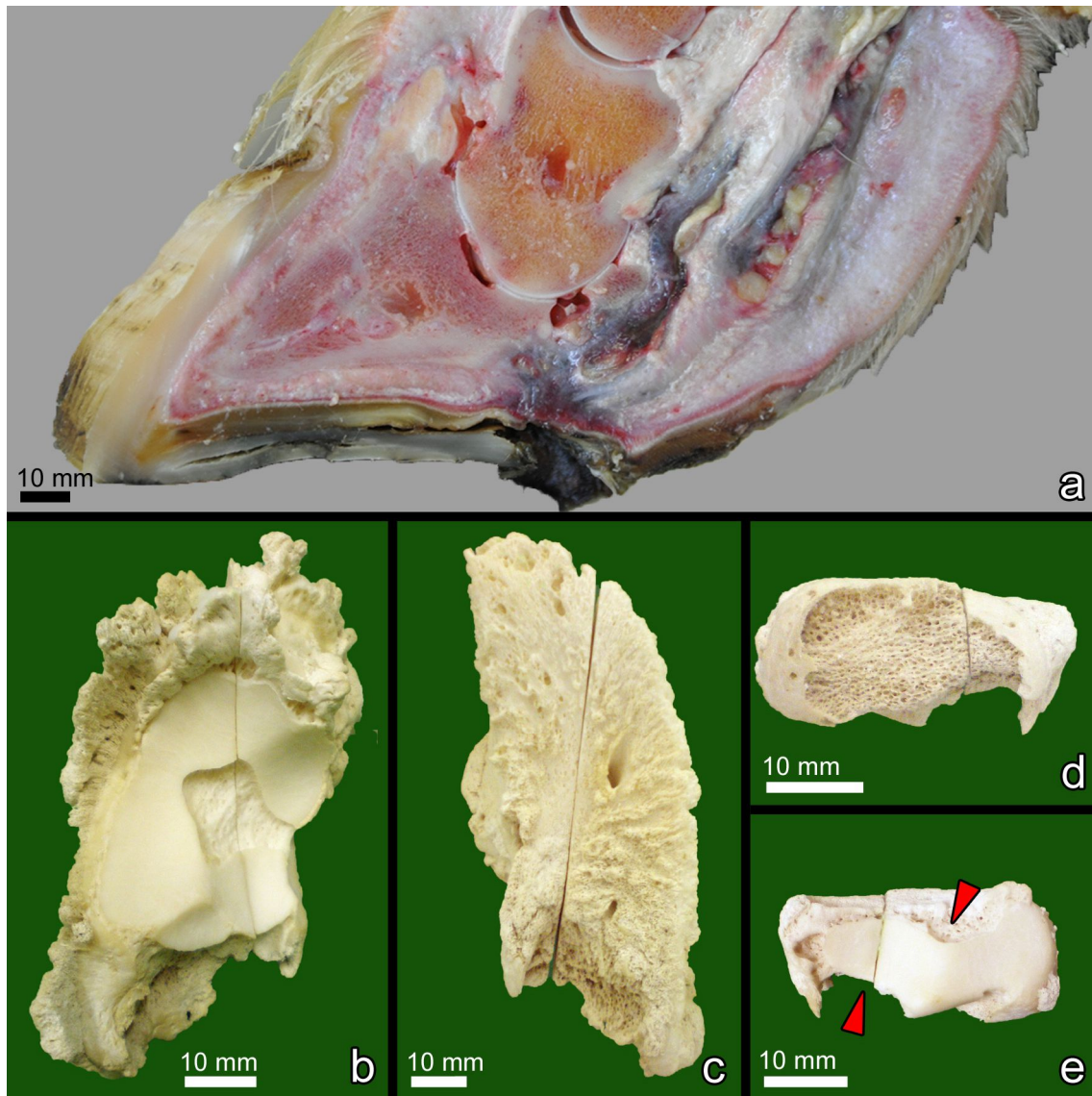


Abb. 15: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzsches Sohlengeschwür mit Osteolyse des Klauen- und Klauensesambeins sowie Ausriss der tiefen Beugesehne und Tendovaginitis der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide (hintere rechte Innenklaue, Kuh, FL, 8 Jahre alt), Partnerklaue zu Abb. 19

(a) Sagittalschnitt: Rusterholzsches Sohlengeschwür mit Ausriss der tiefen Beugesehne, Horndefekt und hochgradige entzündliche Veränderungen der Leder- und Unterhaut im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium, ferner im Bereich des Klauensesambeins mit Zerstörung der Bursa podotrochlearis, Synovialgrube auffällig groß, fibrinöse Entzündung des Klauengelenks, fibrinöse Tendovaginitis der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide

Mazerationspräparat:

- (b) Klauenbein, Facies articularis: mittelgradige periostale Knochenzubildungen entlang des gesamten Margo coronalis und im axialen Bereich des Tuberculum flexorium, Hinweis auf Vorliegen einer Arthritis aufgrund durch geringgradige Osteolysen im Bereich der hierdurch vergrößerten Synovialgrube sowie in der Peripherie der Gelenkfläche
- (c) Klauenbein, Planum cutaneum: mittelgradige Osteolyse im Bereich des Tuberculum flexorium mit deutlichem Substanzverlust, periostale Knochenzubildungen im gesamten kaudalen Bereich des Planum cutaneum
- (d) Klauensesambein, Facies flexoria: hochgradige Osteolyse der Facies flexoria
- (e) Klauensesambein, Facies articularis: geringgradige Osteolysen in den Randbereichen der Facies articularis (rote Pfeilspitzen)

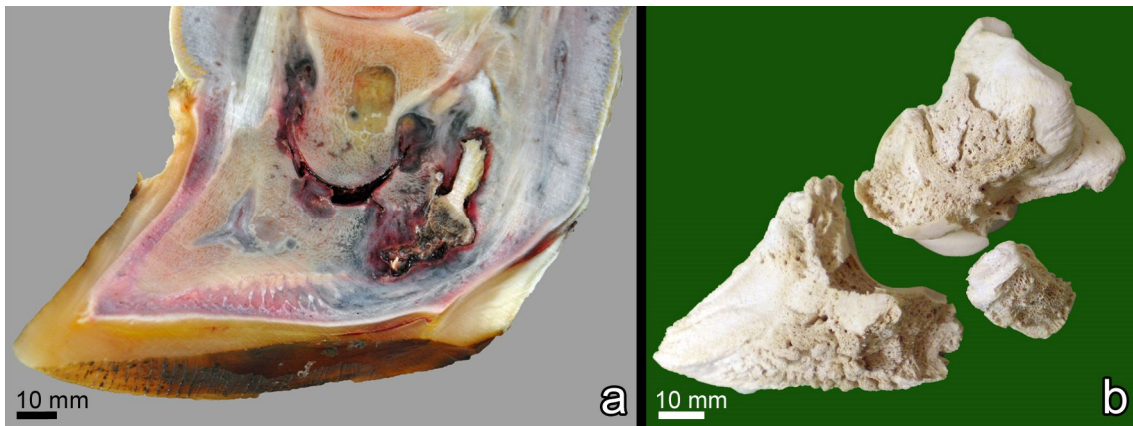


Abb. 16: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzsches Sohlengeschwür mit Ausriss der tiefen Beugesehne (Knochenfragment an Sehnenende) und Osteomyelitis des Klauen- und Klauensesambeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt)

(a) Sagittalschnitt: Rusterholzsches Sohlengeschwür (Eintrittspforte außerhalb der Schnittebene), Ausriss der tiefen Beugesehne mit Abszessbildung im Ballenbereich und hochgradiger Osteomyelitis am Tuberculum flexorium, ferner Osteomyelitis im Bereich des Klauensesambeins mit Zerstörung der Bursa podotrochlearis sowie an der Gelenkfläche von Klauen- und Kronbein an den Ansatzstellen der Klauengelenkscapsel und in der Tiefe der Synovialgrube der Klauenbeingelenkfläche, Ansammlung von Entzündungsprodukten im Gelenkspalt, hochgradige entzündliche Veränderung der Klauengelenkscapsel, erkennbar im Bereich der dorsalen und plantaren Aussackung

Mazerationspräparat:

(b) Klauen-, Klauensesam- und Kronbein, Ansicht von axial und plantar: hochgradige Osteolysen

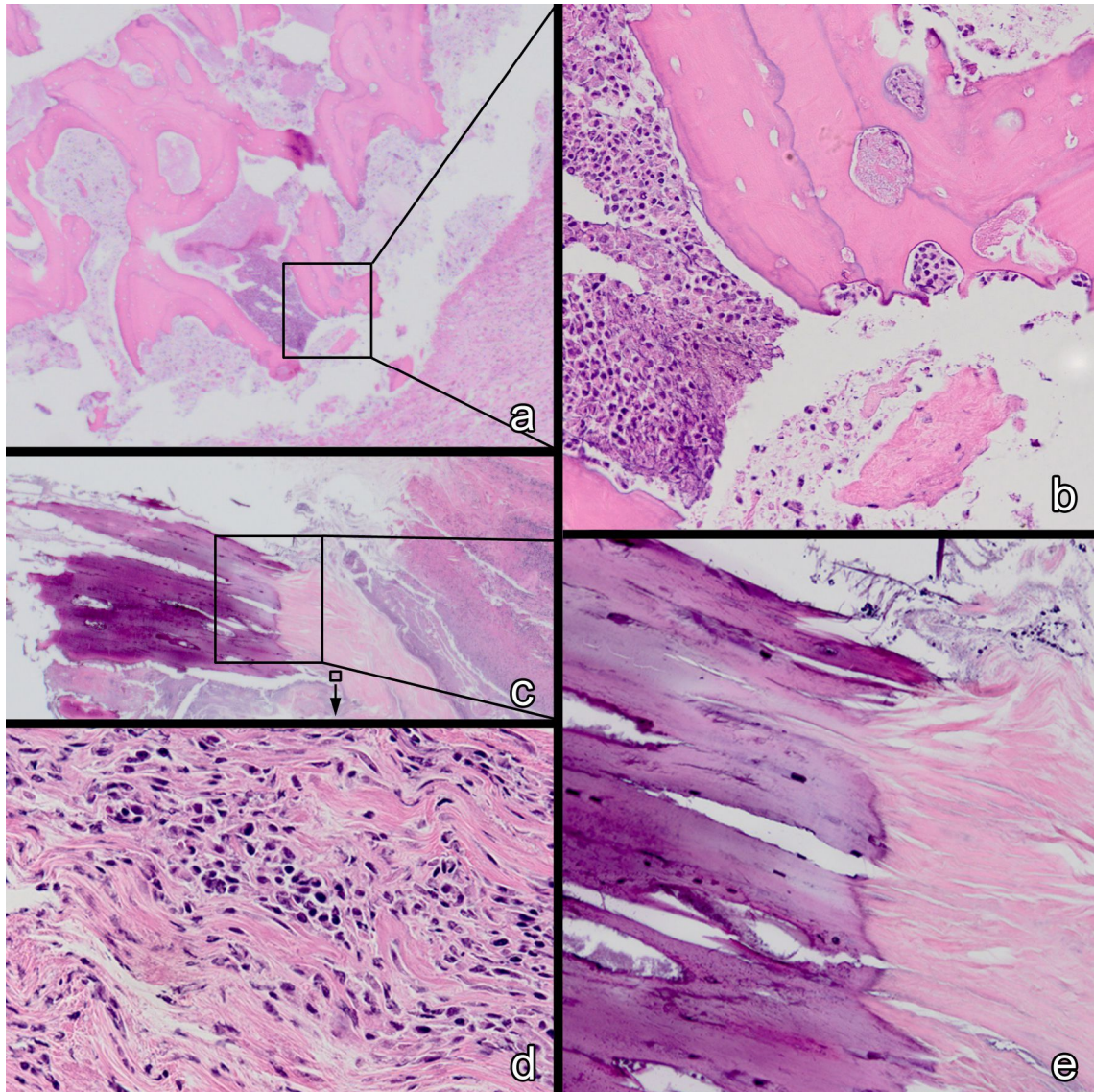


Abb. 17: Ausriss der tiefen Beugesehne, H.E.-Färbung

Osteomyelitis am Tuberculum flexorium der Klaue einer 6-jährigen FL-Kuh mit Ausriss der tiefen Beugesehne

- (a) Übersichtsaufnahme (20fache Vergrößerung): chronisch-eitrige Osteomyelitis
- (b) Ausschnitt nekrotischer Knochen (200fache Vergrößerung): leere Osteozytenlakunen, Knochenfraßspuren mit Osteoklasten und Entzündungszellen
- ausgerissener Sehnenstumpf mit Knochenstück, dazugehörige Klaue ist in Abb. 13 abgebildet:
- (c) Übersichtsaufnahme (20fache Vergrößerung): Sehnenstumpf mit Knochensplittern, in der Umgebung chronisch-eitrige Entzündung
- (d) Ausschnitt - Sehenumgebung (200fache Vergrößerung, kleines Rechteck aus Abb. 17c): chronische eitrige Entzündung mit Beteiligung von Plasmazellen
- (e) Ausschnitt - Verbindung der Sehne zum Knochen (100fache Vergrößerung): Das Sehnenende ist noch fest mit den Knochensplittern verbunden, Knochensplitter unauffällig

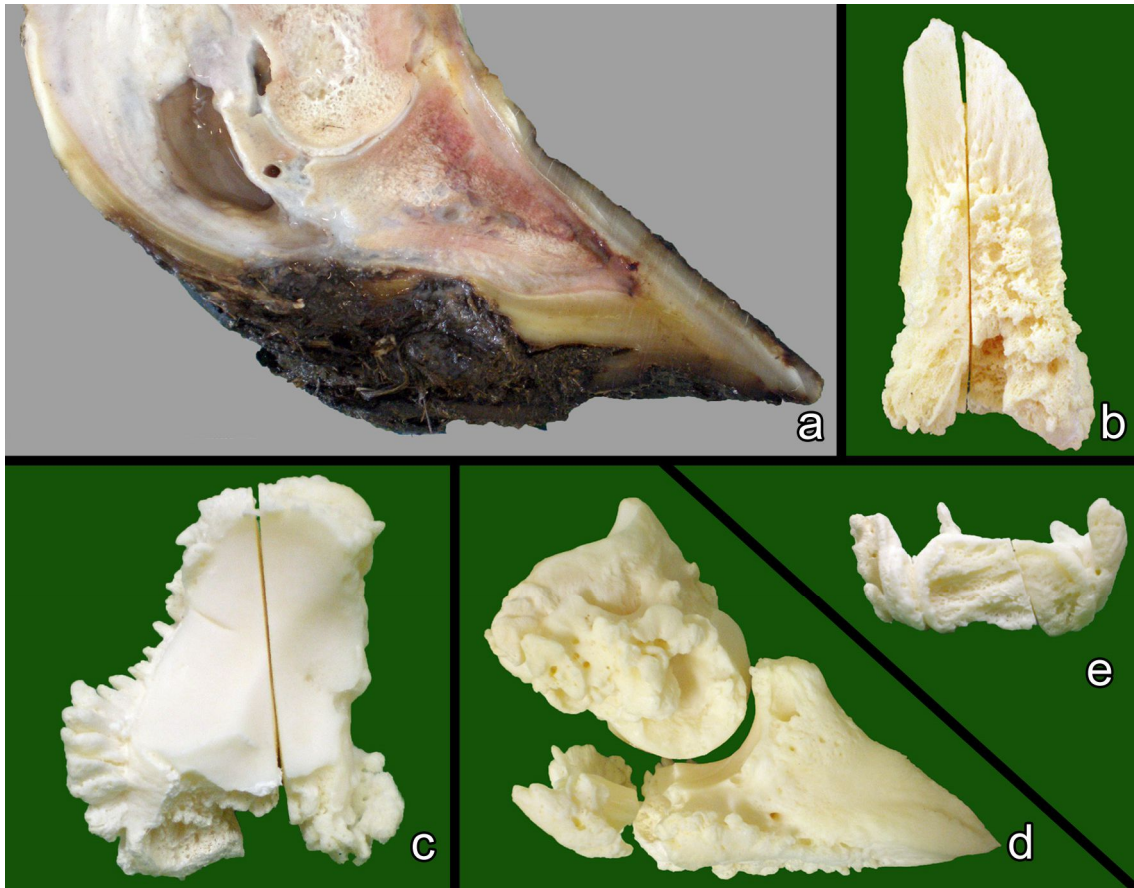


Abb. 18: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschon Sohlengeschwür mit Bildung eines Ballenabszesses und Osteolyse des Klauen- und Klauensesambeins (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 3 Jahre alt)

- (a) Sagittalschnitt: (entleerter) Abszess im Ballenbereich mit Auflösung des Endabschnittes der tiefen Beugesehne, hochgradige Osteolyse am Tuberculum flexorium des Klauenbeins sowie plantar am Klauensesambein

Mazerationspräparat:

- (b) Klauenbein, Sicht auf Planum cutaneum: tiefreichende Osteolyse am Tuberculum flexorium, gesamtes Planum cutaneum rau infolge periostaler Knochenzubildungen,
- (c) Klauenbein, Sicht auf Facies articularis: periostale Knochenzubildungen am Margo coronalis des Klauengelenks
- (d) Mazerationspräparat, Ansicht von axial: mittelgradige periostale Knochenzubildungen am Kron- und Klauensesambein sowie am Margo solearis des Klauenbeins
- (e) Klauensesambein, Sicht auf Facies flexoria: hochgradige Osteolyse an der Facies flexoria des Klauensesambeins, mittelgradige periostale Knochenzubildungen an den Seitenflächen

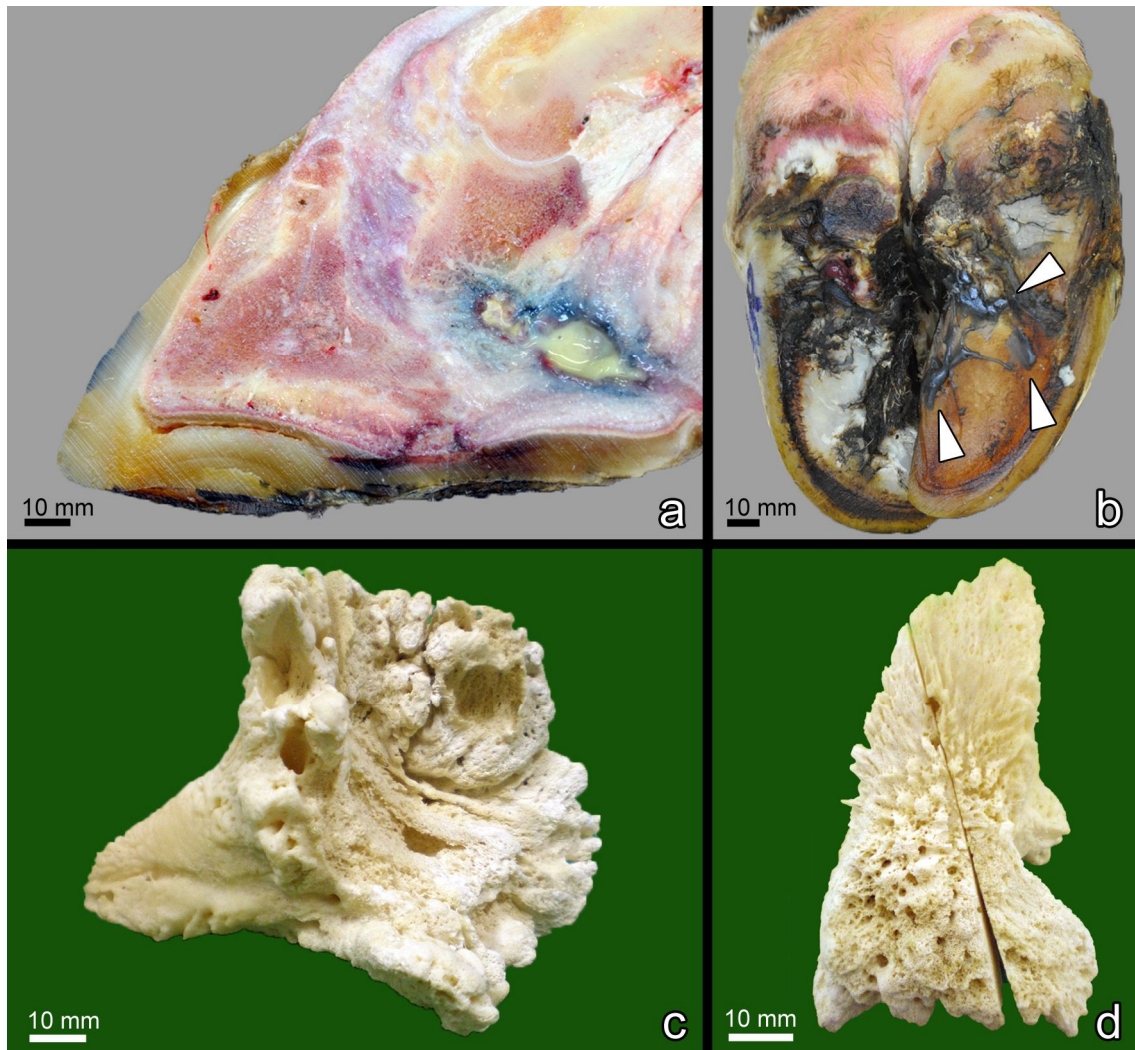


Abb. 19: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschon Sohlengeschwür mit Bildung eines Ballenabszesses und hochgradiger Osteolyse des Klauen-, Klauense-sam- und Kronbeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 8 Jahre alt), Part-nerklaue zu Abb. 15

- (a) Sagittalschnitt: Horndefekt an Schnitt nicht erkennbar, Doppelsohlenbildung im kra-nialen Abschnitt der Klaue, rötliche Verfärbung des Horns unterhalb des Tuber-culum flexorium, Abszess im Ballenbereich mit Einschmelzung des Endabschnittes der tiefen Beugesehne, Ersatz des Klauengelenks durch Gra-nulationsgewebe, hochgradige Osteolyse am Klauen- und Kronbein, Klauense-sambein nicht mehr auffindbar
- (b) Ansicht der Klaue von plantar: Horndefekt an der Außenklaue nicht explizit sichtbar, Spuren eines Technovit - Klebers (Pfeilspitzen)

Mazerationspräparat:

- (c) Klauenbein, Ansicht von plantar und axial auf das Klauengelenk: Gelenkfläche voll-ständig zerstört, periostale Knochenzubildungen in der Umgebung
- (d) Klauenbein, Planum cutaneum, Klauenbeinspitze zeigt nach oben: kaudaler Ab-schnitt des Planum cutaneum mit periostalen Knochenzubildungen übersät

4.3.2 Pododermatitis septica traumatica (Sohlenspitzen­geschwür)

43 Zehen wiesen Sohlenspitzen­geschwüre unterschiedlicher Schweregrade auf (Abb. 20 bis Abb. 29). Dabei lagen bei 25 Tieren an einer ($n = 14$), an zwei ($n = 5$), an drei ($n = 5$) oder an allen vier Zehen ($n = 1$) Sohlenspitzen­geschwüre vor. Bei 9 Tieren waren beide Hintergliedmaßen betroffen.

Es befanden sich etwa doppelt so viele Sohlenspitzen­geschwüre an den Außenklauen ($n = 28$) wie an den Innenklauen ($n = 15$). Bei etwa der Hälfte der Klauen mit Sohlenspitzen­geschwür wurde das Vorliegen einer Klauenreihe festgestellt ($n = 23$) (Abb. 20 bis Abb. 22). Die Sohlenspitzen­geschwüre traten auch gemeinsam mit Rusterholz­schen Sohlengeschwüren ($n = 12$) und / oder mit Sohlenwand­geschwüren ($n = 5$) auf.

Bei der Bewertung der Veränderungen der einzelnen Strukturen wurden die 26 Klauen herangezogen, bei welchen in Bezug auf Sohlengeschwüre ausschließlich ein Sohlenspitzen­geschwür vorlag:

Eine Veränderung des Ballenfettgewebes zeigte sich in einer Fibrosierung ($n = 7$). In den Anfangsstadien des Geschwürs wies das Sohlenhorn unterhalb der Klauenbeinspitze Einblutungen auf (Abb. 22). Meist schon in diesem Stadium, jedoch in jedem Fall, wenn es zur offenen Geschwürbildung kam (Abb. 23 und Abb. 24), war neben der entzündlich veränderten Lederhaut auch die Klauenbeinspitze angegriffen. Bei fast allen Klauenbeinen waren am Mazerationspräparat entsprechend der Lokalisation des Geschwürs Osteolysen im plantaren Bereich der Klauenbeinspitze zu erkennen ($n = 25$). Dabei fanden sich vereinzelt zusätzlich periostale Knochenzubildungen in der Umgebung ($n = 4$). In einem Fall breitete sich die Infektion weiter nach proximal aus und verursachte eine Osteolyse abaxial am Margo solearis im plantaren Drittel des Klauenbeins. Außerdem waren bei einer anderen Klaue ebenso eine Osteolyse abaxial am Margo solearis und bei einer weiteren Klaue Osteolysen am Planum cutaneum im kaudalen Bereich zu finden, obwohl weder bei der Beurteilung von außen noch am Sagittalschnitt ein Sohlenwand- bzw. ein Rusterholz­sches Sohlengeschwür festgestellt werden konnte.

Insgesamt reichte der Grad der Veränderungen von geringgradigen Osteolysen plantar an der Klauenbeinspitze bis hin zur hochgradigen Osteomyelitis mit Nekrose des Klauenbeins (Abb. 33). Das Klauensesambein und das Kronbein waren bei den untersuchten Sohlenspitzen­geschwüren weitgehend unverändert.

Lediglich bei hochgradig komplizierten Fällen erreichte die Entzündung aufgrund weitreichender entzündlicher Veränderungen das Klauengelenk und die Bursa podotrochlearis ($n = 1$) (Abb. 29). Dies zeigte sich am Mazerationspräparat in periostalen knöchernen Zubildungen im abaxialen und plantaren Bereich des Margo coronalis des

Klauenbeins sowie anhand von Osteolysen im Bereich der Synovialgruben und in der Peripherie der Gelenkflächen des Klauen-, Klauensesam- und des Kronbeins.

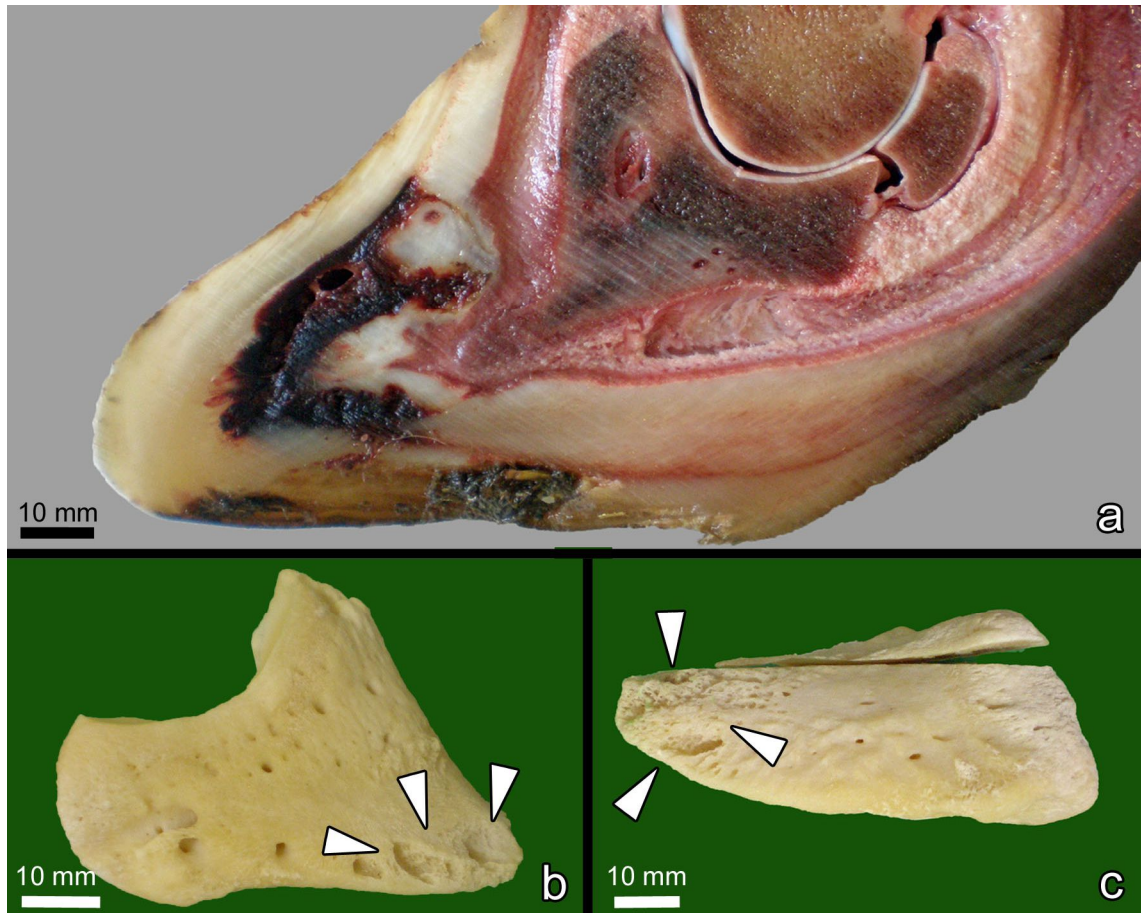
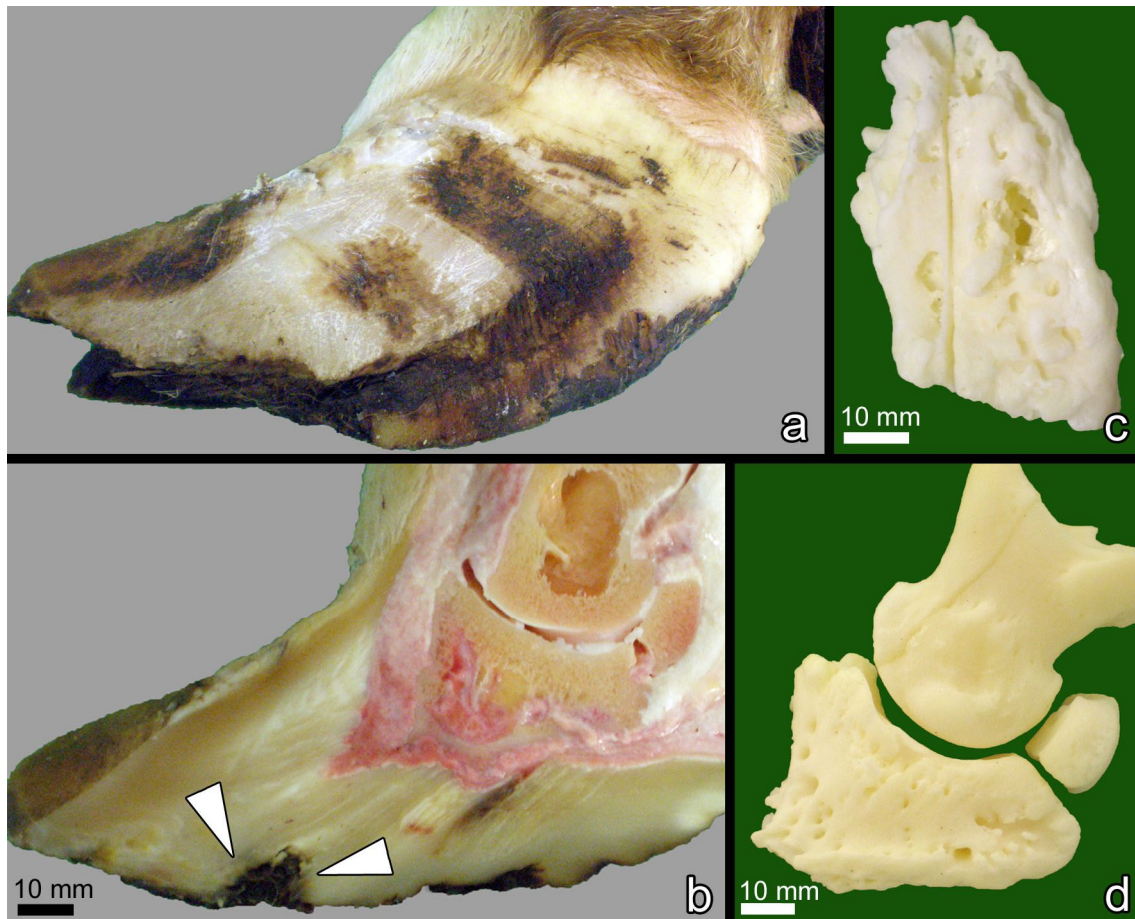


Abb. 20: Klaue mit Sohlenspitzenabszess bei Klauenrehe mit Hohlraumbildung im Hornschuh (hintere linke Innenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt)

(a) Sagittalschnitt: nach Rotation des Klauenbeins (erkennbar am Verlust der Parallelität der Dorsalwand des Klauenbeins mit dem darüber gelegenen Hornschuh) hat sich eine doppelte Klauenplatte gebildet, dickes Sohlen- und Ballenhorn

Mazerationspräparat:

(b) Klauenbein, Ansicht von abaxial und (c) Aufsicht auf Planum cutaneum (Klauen-
spitze zeigt nach links): mittelgradige Osteolysen am Margo solearis und am
Planum cutaneum im Bereich der Klauenbeinspitze



**Abb. 21: Klaue mit Klauenrehe, hochgradige Deformation des Klauenbeins
(hintere linke Außenklaue, Kuh, 8 Jahre alt)**

- (a) Ansicht von abaxial: Pantoffelklaue: zu langer deformierter Hornschuh
- (b) Sagittalschnitt: Absenkung und Abwärtsrotation des Klauenbeins, Horn minderwertiger Qualität unterhalb des Klauenbeins, herausgewachsener Horndefekt (Pfeilspitzen), dickes Sohlen- und Ballhorn

Mazerationspräparat:

- (c) Klauenbein, Planum cutaneum (Klauenbeinspitze zeigt nach oben) und (d) abaxiale Ansicht von Klauen-, Klauensesam- und Kronbein: hochgradige Osteolysen am gesamten Planum cutaneum; makroskopisch keine Hinweise auf eine floride Entzündung - glatte Knochenoberflächen, d. h. keine weiteren periostale Knochenzubildungen bzw. Osteolysen an Klauen-, Klauensesam- und Kronbein

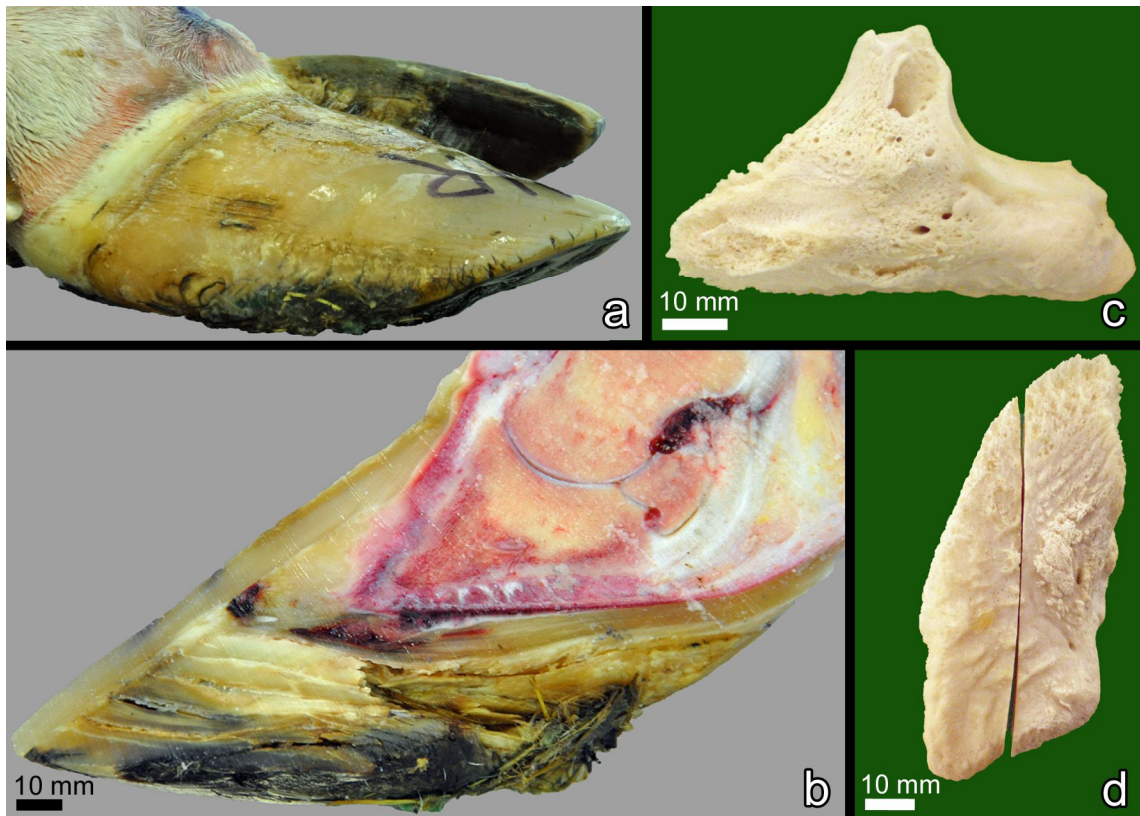


Abb. 22: Stark ungepflegte Klauen mit Sohlenspitzen­geschwür (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt):

- (a) Ansicht von abaxial: Vorliegen einer Stallklaue: überschüssige Hornschichten im apikalen Teil der Klaue, dünnes Horn im Bereich des kaudalen harten und des weichen Ballens
- (b) Sagittalschnitt: Absenkung und Abwärtsrotation der Klauenbeinspitze mit konsekutivem Sohlenspitzen­geschwür

Mazerationspräparat:

- (c) Ansicht von axial: mittelgradige Osteolyse am Margo solearis im Bereich der Klauenbeinspitze
- (d) Aufsicht auf Planum cutaneum, Klauenspitze zeigt nach oben: mittelgradige Osteolyse im Bereich der Klauenbeinspitze, mittelgradige periostale Knochen­zubildungen axial auf dem Planum cutaneum

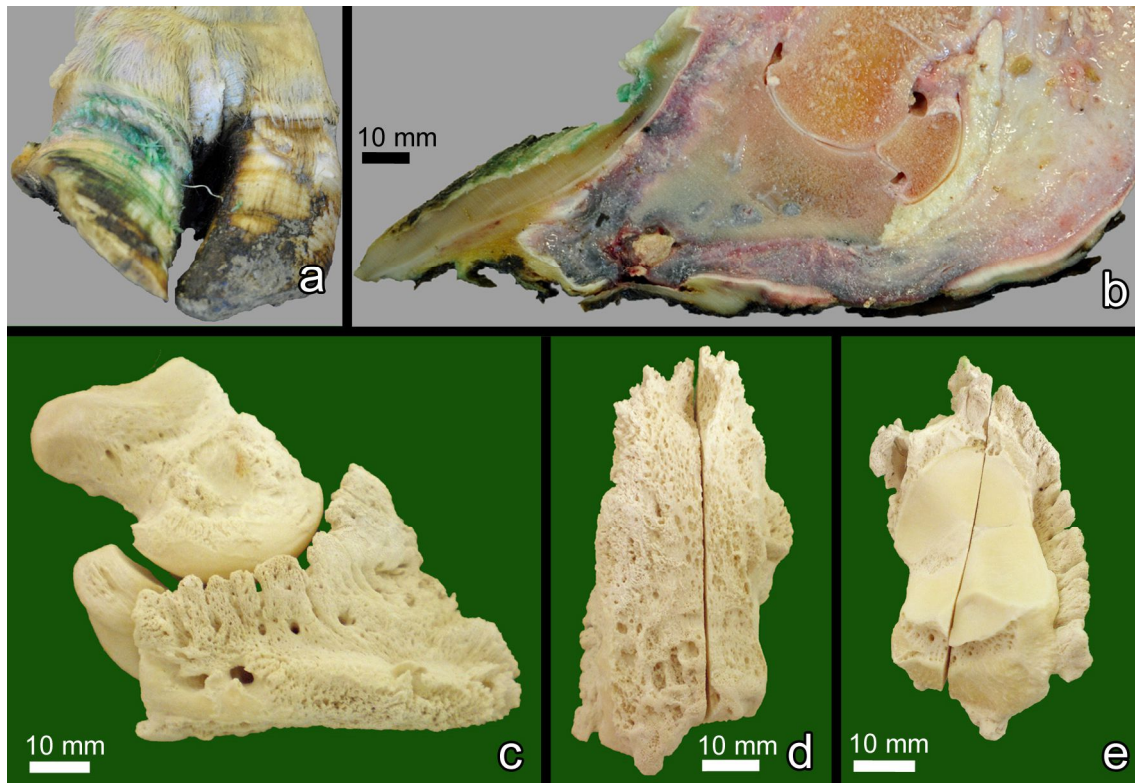


Abb. 23: Klaue mit Sohlenspitzen - und Rusterholzsches Sohlengeschwür, sehr dünnes Sohlen- und Ballenhorn (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 14

(a) Dorsalansicht des distalen Gliedmaßenabschnitts: Sohlenfläche der Außenklaue ist nach abaxial weggekippt

(b) Sagittalschnitt: Sehr dünnes Sohlen- und Ballenhorn, Geschwürbildung unterhalb der Klauenbeinspitze und des Tuberculum flexorium

Mazerationspräparat:

(c) abaxiale Ansicht von Klauen-, Klauensesam- und Kronbein,

(d) Klauenbein, Aufsicht auf Planum cutaneum (Klauenbeinspitze zeigt nach oben) und

(e) Klauenbein, Aufsicht auf Gelenkfläche: mittelgradige Osteolysen am gesamten Klauenbein, vor allem am Planum cutaneum, mittelgradige periostale Knochenzubildungen im Bereich des Ansatzes der Gelenkkapsel

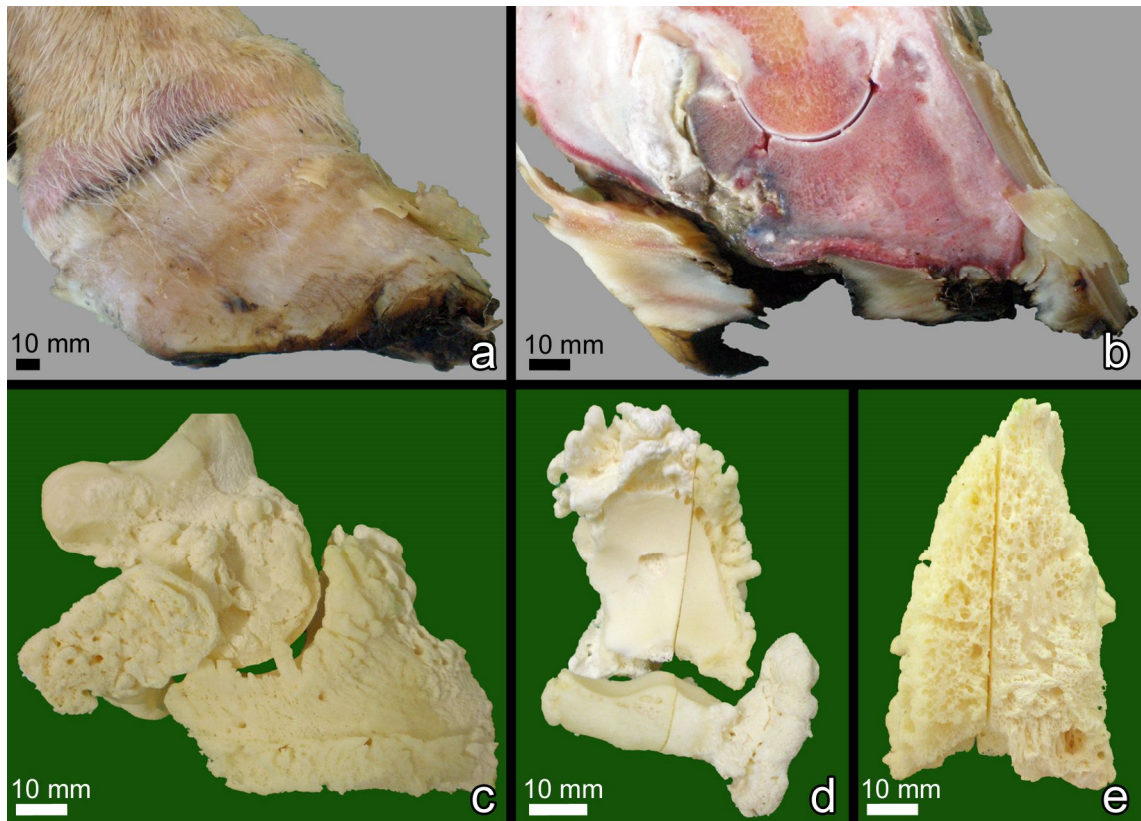


Abb. 24: Klaue mit Sohlenspitzen- und Rusterholzsches Sohlengeschwür mit Ausriss der tiefen Beugesehne (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 5 Jahre alt)

- (a) Horndefekt und mittelgradige entzündliche Veränderungen der Leder- und Unterhaut im Bereich unterhalb der Klauenbeinspitze, Horndefekt und hochgradige entzündliche Veränderungen der Leder- und Unterhaut im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium, fibrinöse Arthritis des Klauengelenks und der Bursa podotrochlearis, Ausriss der tiefen Beugesehne
- (b) Sagittalschnitt: hochgradige Osteolyse an der Klauenbeinspitze, mittelgradige Osteolysen im Bereich des Margo solearis, periostale Knochenzubildungen über die gesamte abaxiale Fläche des Klauenbeins

Mazerationspräparat:

- (c) abaxiale Ansicht von Klauen-, Klauensesam- und Kronbein,
- (d) Aufsicht auf Gelenkfläche des Klauenbeins und Ansicht des Klauensesambeins von dorsal und (e) Aufsicht auf Gelenkfläche des Klauenbeins: mittelgradige Osteolysen am Planum cutaneum, mittelgradige periostale Knochenzubildungen im Bereich des Ansatzes der Gelenkkapsel, hochgradige periostale Knochenzubildungen an der abaxialen Seitenfläche des Klauensesambeins

4.3.3 *Pododermatitis septica circumscripta abaxialis* (Sohlenwandgeschwür)

Sohlenwandgeschwüre unterschiedlicher Schweregrade wurden an 18 Klauen gefunden (Abb. 25 bis Abb. 28). Dabei lagen bei 14 Tieren an einer ($n = 11$), an zwei ($n = 2$) oder an drei Zehen ($n = 1$) Sohlenwandgeschwüre vor. Bei zwei Tieren waren beide Hintergliedmaßen betroffen. Bis auf drei Ausnahmen handelte es sich bei den erkrankten Klauen um Außenklauen.

Die Sohlenwandgeschwüre traten zusammen Rusterholzschen Sohlengeschwüren ($n = 2$) und Sohlenspitzeneschwüren ($n = 5$) auf. Die folgende Betrachtung der Veränderungen bezieht sich auf die Klauen, bei welchen ausschließlich ein Sohlenwandgeschwür vorlag ($n = 11$):

In 10 von 11 Fällen wurde das Vorliegen eines Sohlenwandgeschwürs bereits bei der Begutachtung von außen vermutet, da am Hornschuh Defekte in der Zone 3 (Abb. 28) bzw. Verbreiterungen der Weißen Linie feststellbar waren oder die Entzündung im Kronsaum nach außen durchgebrochen war (Abb. 25). Da der Sagittalschnitt weitgehend median erfolgte, lag das Sohlenwandgeschwür meist außerhalb der Schnittebene; nur in drei Fällen konnte aufgrund entzündlicher Veränderungen der Lederhaut unterhalb des Tuberculum flexorium, knöcherner Zubildungen des Klauenbeins (Abb. 25) oder einer Arthritis des Klauengelenks auf das Vorliegen eines komplizierten Sohlenwandgeschwürs geschlossen werden. In einem Fall war am Sagittalschnitt eine Ansammlung von Fibrin in der Bursa podotrochlearis erkennbar. Die Ausbildung einer Doppelsohle war ebenfalls nicht in allen Fällen eindeutig einem Sohlenwandgeschwür zuordenbar (Abb. 28). Die Diagnose und Abgrenzung zum Rusterholzschen Sohlengeschwür erfolgte durch Nachweis der Eintrittspforte am abgezogenen Hornschuh in Kombination mit dem Nachweis der Osteolysen am Klauenbein: meist befanden sich die Osteolysen am Margo solearis im hinteren Drittel des Klauenbeins mit periostalen Knochenzubildungen in der Umgebung. Weiterhin waren zum Teil die Klauenbeine völlig aufgeraut ($n = 2$). Betrachtet man die synovialen Einrichtungen, so kam es in drei Fällen zur Ausbildung einer Arthritis des Klauengelenks, die sich auch am Mazerationspräparat durch Osteolysen am Rand der Facies articularis des Klauenbeins und des Klauensesambeins und an der Gelenkwalze des Kronbeins zeigte. Periostale Knochenzubildungen am Schaft des Kronbeins waren darüber hinaus bei über der Hälfte der 11 Sohlenwandgeschwüre zu finden ($n = 6$). Am Klauensesambein hatten sich periostale Knochenzubildungen an den Seitenflächen gebildet ($n = 6$). Veränderungen des Ballenfettgewebes zeigten sich hauptsächlich in der Form einer Fibrose ($n = 6$) oder einer metaplastischen Verknöcherung ($n = 1$).

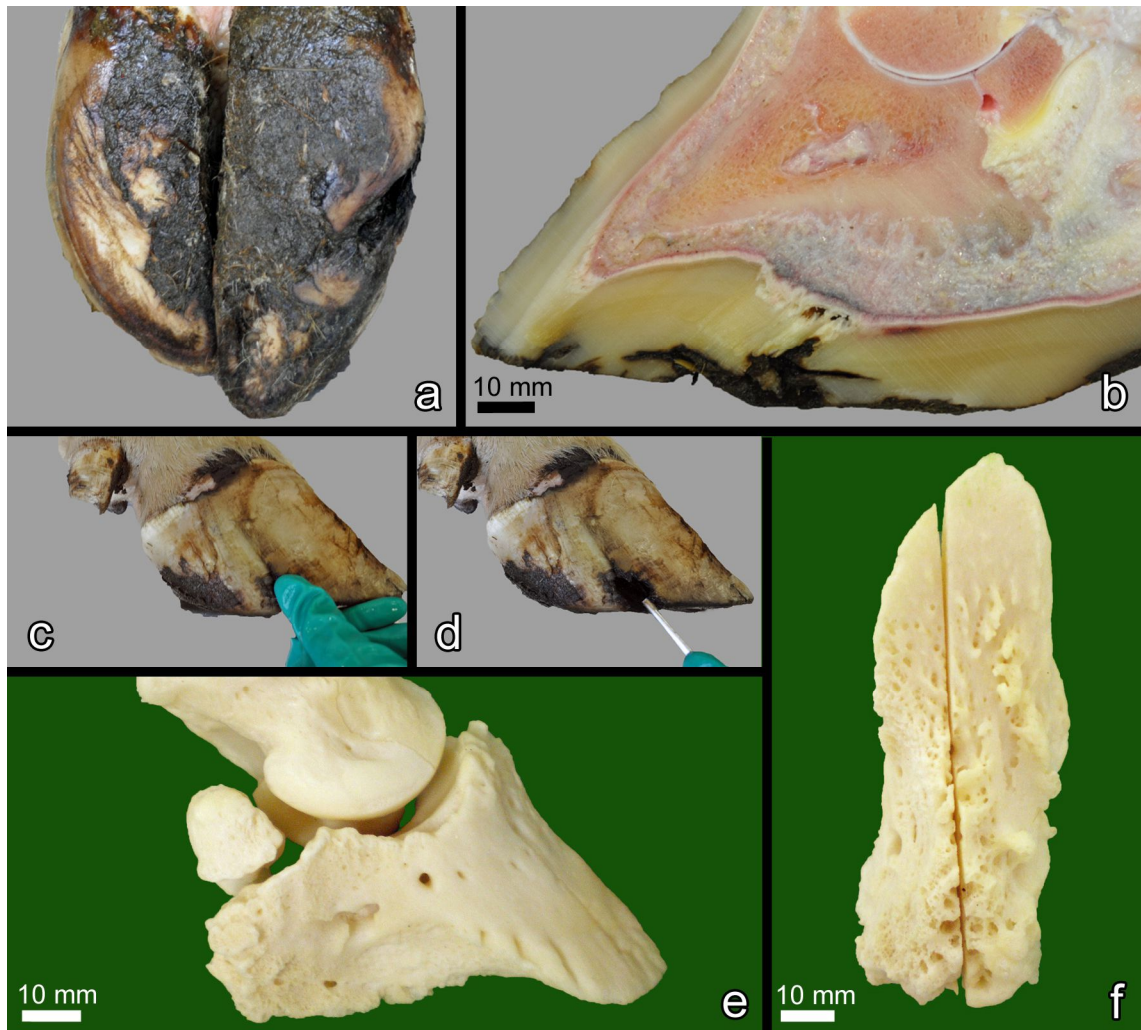


Abb. 25: Klaue mit Sohlenwandgeschwür, am Sagittalschnitt periostale Knochenzubildungen und Defekt im Bereich des harten Ballens sichtbar (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 5 Jahre alt)

- (a) Ansicht von plantar: Defekt der Weißen Linie in Zone 3, Außenklaue deutlich größer als Innenklaue
- (b) Sagittalschnitt: Horndefekt im Bereich unterhalb des Planum cutaneum, periostale Knochenzubildungen im Bereich des Tuberculum flexorium
- (c) und (d) abaxiale Ansicht: Austritt der Entzündung am Kronsaum, sondierbarer Horndefekt in Zone 3

Mazerationspräparat:

- (e) Klauen-, Klauensesam- und Kronbein, abaxiale Ansicht und (f) Klauenbein, Aufsicht auf Planum cutaneum (Klauenbeinspitze zeigt nach oben): mittelgradige Osteolyse und Deformation des Tuberculum flexorium und des Margo solearis, geringgradige Osteolysen an der abaxialen Seitenfläche des Klauensesambeins, mittelgradige Osteolysen am Planum cutaneum

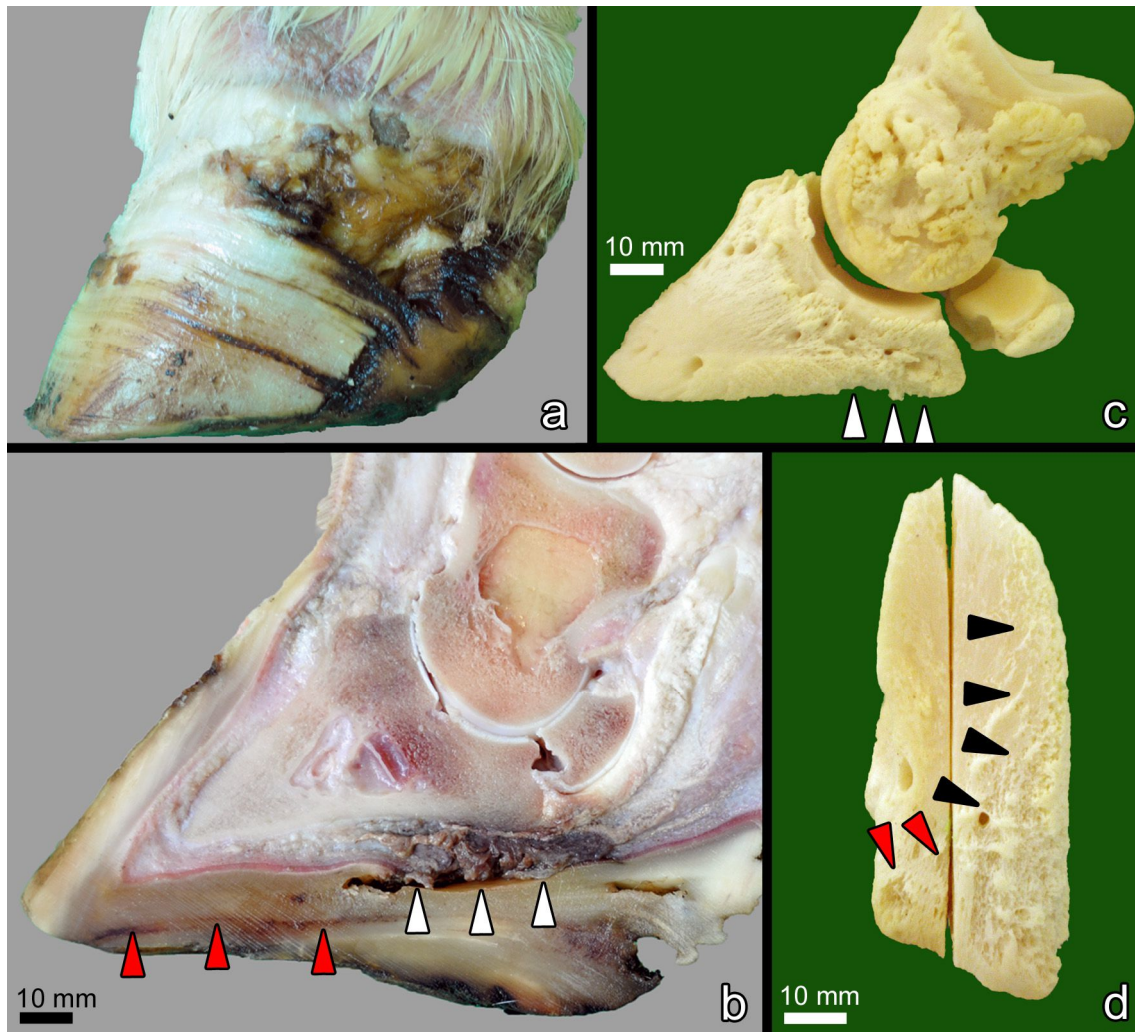


Abb. 26: Klaue mit Sohlenwandgeschwür mit deutlicher Veränderung des Klauenschuhs im abaxialen Bereich (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt)

- (a) abaxiale Ansicht: Austritt der Entzündung am Kronsaum, großer Horndefekt im Bereich des Saum-, Kron- und Wandsegments, vermutlich infolge einer Hornbildungsstörung in Zusammenhang mit der Entzündung der Sohlenwandlederhaut
- (b) Sagittalschnitt: hochgradige Entzündung der Leder- und Unterhaut im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium mit Ablösung des Horns des harten Ballens (weiße Pfeilspitzen); rötliche Verfärbung des älteren Sohlen- und Ballenhorns infolge Einschluss von Blut (rote Pfeilspitzen)

Mazerationspräparat:

- (c) Klauen-, Klauensesam- und Kronbein, abaxiale Ansicht: geringgradige Osteolyse am Margo solearis (weiße Pfeilspitzen) sowie geringgradige periostale Knochenzubildungen im Wandbereich des Klauenbeins, außerdem mittelgradige periostale Knochenzubildungen am Kronbein
- (d) Klauenbein, Planum cutaneum: geringgradige Osteolysen vorwiegend im abaxialen Bereich des Planum cutaneum (schwarze Pfeilspitzen) sowie im Bereich des Tuberculum flexorium (rote Pfeilspitzen)

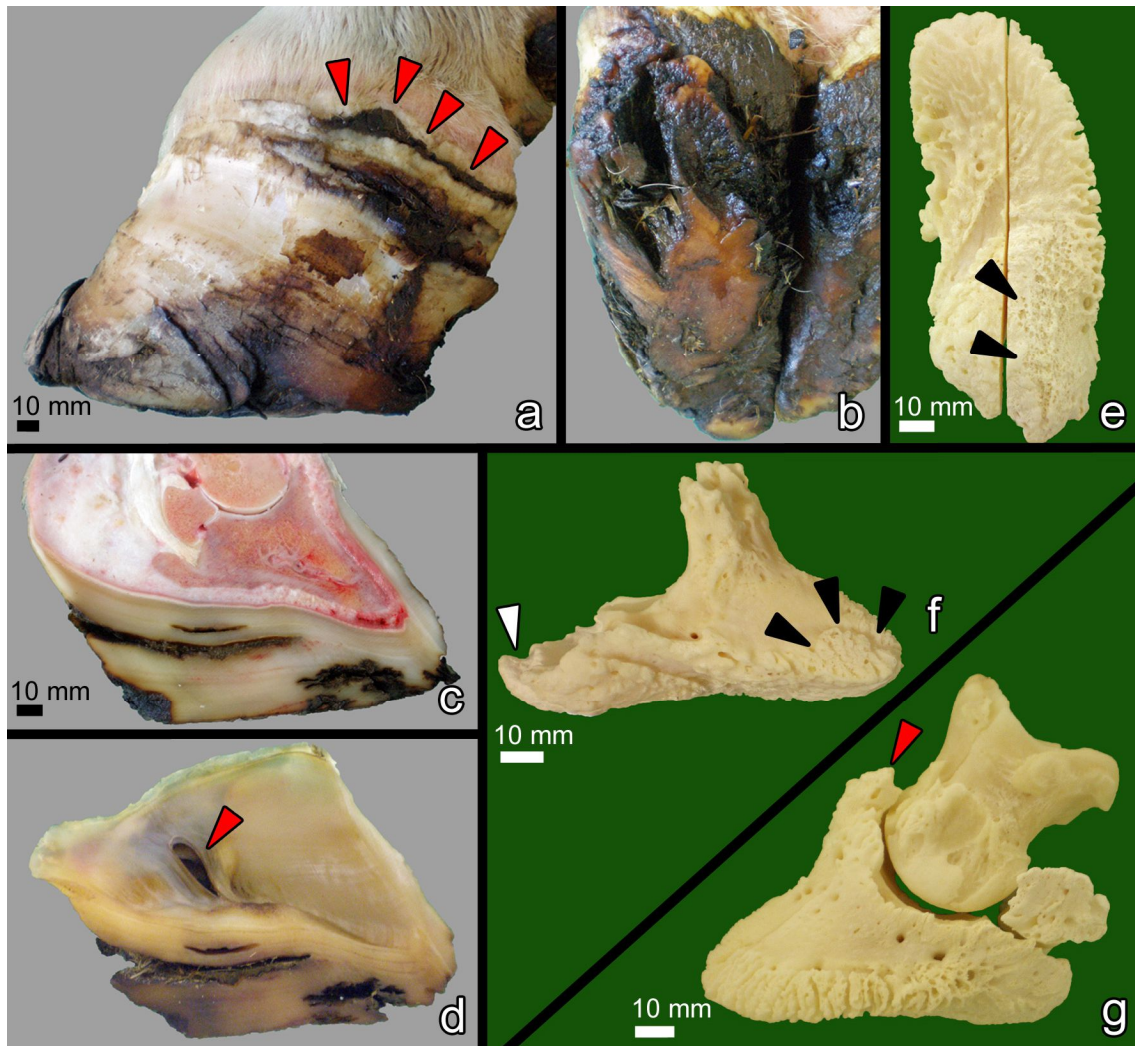


Abb. 27: Klaue mit Sohlenwandgeschwür und vernachlässigter Klauenpflege (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 12 Jahre alt)

- (a) Ansicht von abaxial, Entzündung bricht am Kronsaum nach außen durch (rote Pfeilspitzen)
 - (b) Ansicht von plantar: weiträumiger Defekt im kaudalen Bereich der Weißen Linie
 - (c) Sagittalschnitt: deutlich vernachlässigte Klauenpflege, erkennbar an viel zu dickem Sohlen- und Ballenhorn, Doppelsohlenbildung, periostale Knochenzubildung am Tuberculum flexorium des Klauenbeins unterhalb des Ansatzes der tiefen Beugesehne nach kaudal
 - (d) Sagittalschnitt: nach der Exungulation während der Mazeration ist in Zone 3 ein deutlicher Horndefekt erkennbar
- Mazerationsspräparat:
- (e) Klauenbein, Planum cutaneum: deutlich strukturiertes Planum cutaneum, geringgradige Osteolysen im abaxialen kaudalen Bereich (schwarze Pfeilspitzen)
 - (f) Klauenbein, Ansicht von axial: Klauenbeinspitze axial geringgradig aufgeraut (schwarze Pfeilspitzen), geringgradige periostale Knochenzubildungen abaxial und kaudal im Bereich des Tuberculum flexorium (weiße Pfeilspitze)
 - (g) abaxiale Ansicht: geringgradige Osteolysen und geringgradige periostale Knochenzubildungen im Bereich des Tuberculum flexorium und an der abaxialen Seitenfläche des Klauensesambeins, geringgradige periostale Knochenzubildung am Processus extensorius des Klauenbeins (rote Pfeilspitze)

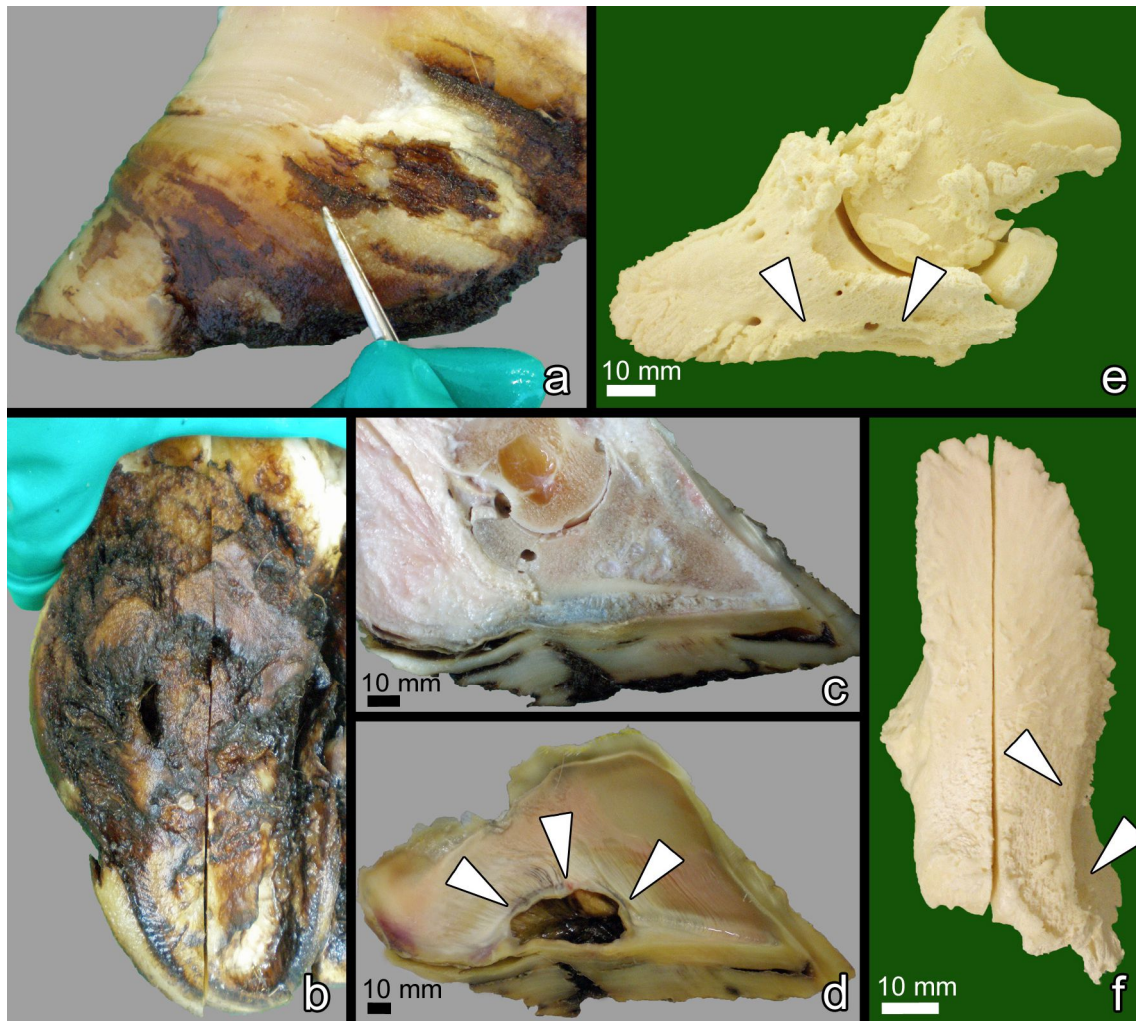


Abb. 28: Klaue mit Sohlenwandgeschwür, am Sagittalschnitt nicht eindeutig erkennbar (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt)

(a) abaxiale und (b) plantare Ansicht des Hornschuhs: sondierbarer Defekt der Weißen Linie in Zone 3, deutlich vergrößerte Außenklaue

(c) Sagittalschnitt: Doppelsohlenbildung im Sohlen- und Ballenhorn

(e) Hornschuh im Sagittalschnitt (Ansicht von axial): Nach der Exungulation deutlicher Horndefekt in Zone 3 sichtbar

Mazerationspräparat:

(e) Klauenbein, abaxiale Ansicht und (f) Klauenbein, Planum cutaneum (Klauenbeinspitze zeigt nach oben): Deformation des Knochens im Bereich des Margo solaris in Zone 3 (Pfeilspitzen) durch mittelgradige Osteolyse, geringgradige periostale Knochenzubildungen seitlich am Kronbein

4.3.4 Sonderfälle, alterungs- und belastungsbedingte Veränderungen

4.3.4.1 Hochgradig deformierte Klauen

In einigen Fällen konnten die Veränderungen an den Klauen keiner der oben genannten Sohlengeschwürsformen zugeordnet werden ($n = 12$).

Dies war neben Veränderungen, denen vermutlich eine andere Ursache, z. B. ein Trauma zugrunde lag, vor allem bei hochgradig veränderten und zum Teil ausgeschuhten Klauen der Fall, bei denen die Eintrittspforte bzw. die genaue Ätiologie der Erkrankung nicht mehr ermittelt werden konnte (Abb. 29 bis Abb. 31). Hier zeigt sich, welches Ausmaß Erkrankungen am Zehenendorgan annehmen können. Neben hochgradigen osteolytischen Veränderungen wurden auch umfangreiche periostale Knochenzubildungen bis zu vollständiger Ankylosierung des Klauengelenks ($n = 1$) beobachtet (Abb. 31).

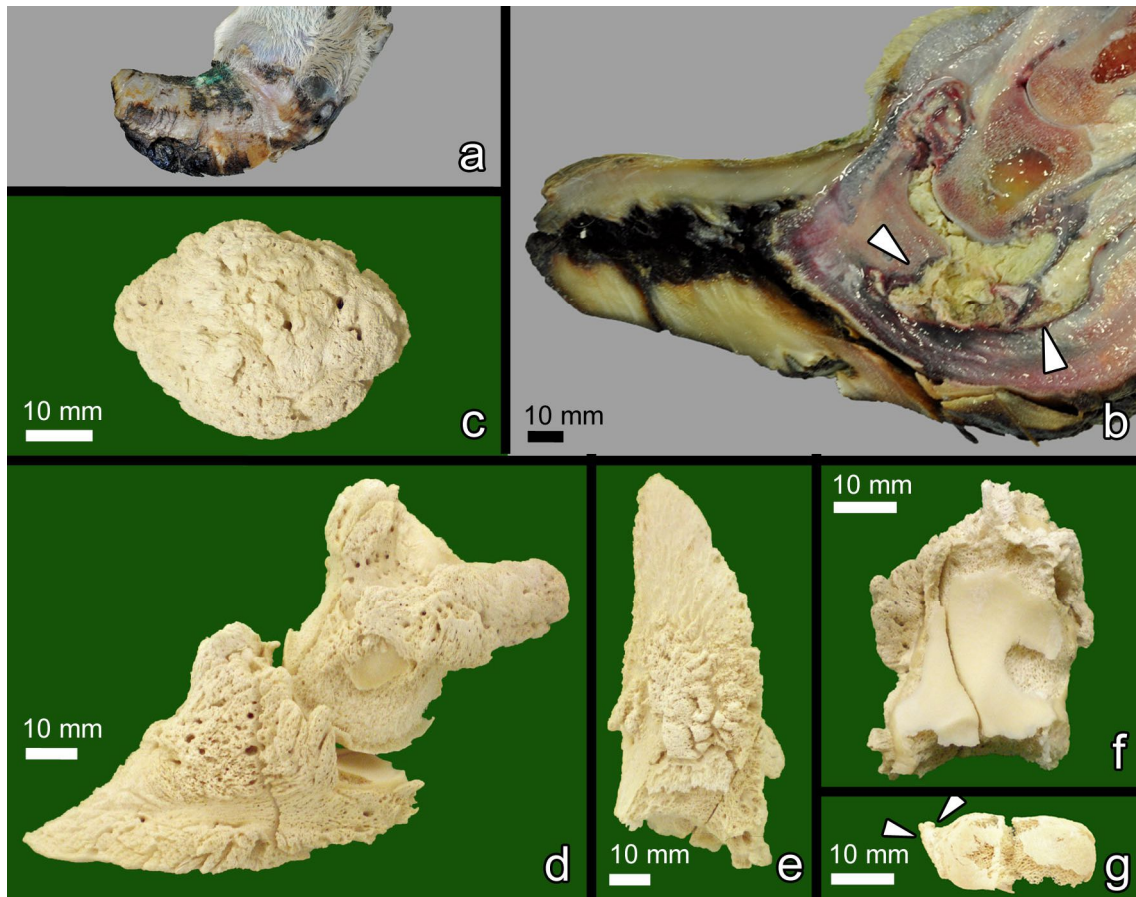


Abb. 29: Klaue mit komplizierter Klauenerkrankung mit nicht eindeutiger Ätiologie (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 9 Jahre alt), gleiches Krankheitsbild an der rechten Außenklaue

- (a) abaxiale Ansicht: Pantoffelklaue, geschwollener Kronsaum
- (b) Sagittalschnitt: starke Abwärtsrotation der Klauenbeinspitze, hochgradiger Horndefekt im Bereich der Klauenspitze, hochgradige Osteomyelitis des Tuberculum flexorium und des Klauensesambeins mit Ausriss der tiefen Beugesehne (weiße Pfeilspitzen), Hornschuh nahezu abgelöst, hochgradige fibrinös-eitrige Arthritis des Klauengelenks

Mazerationspräparat:

- (c) knöcherne Ballenmetaplasie, plantare Aufsicht: Verknöcherung im Ganzen erhalten, da der Schnitt paramedian durch die Klaue geführt worden war
- (d) Klauen-, Klauensesam- und Kronbein, abaxiale Ansicht, (e) Klauenbein, Planum cutaneum (Klauenbeinspitze zeigt nach oben) und (f) Klauenbein, Aufsicht auf Gelenkfläche: starke Aufrauhung der Knochenoberfläche bei Vorliegen einer diffusen Lederhautentzündung, mittelgradige periostale Knochenzubildungen im Bereich des Ansatzes der Gelenkkapsel und am Planum cutaneum, mittelgradige Osteolyse der Gelenkfläche des Klauenbeins aufgrund der Arthritis
- (g) Klauensesambein, Aufsicht auf Facies flexoria: mittelgradige Osteolyse der Facies flexoria, geringgradige periostale Knochenzubildungen an der abaxialen Seitenfläche (Pfeilspitzen)

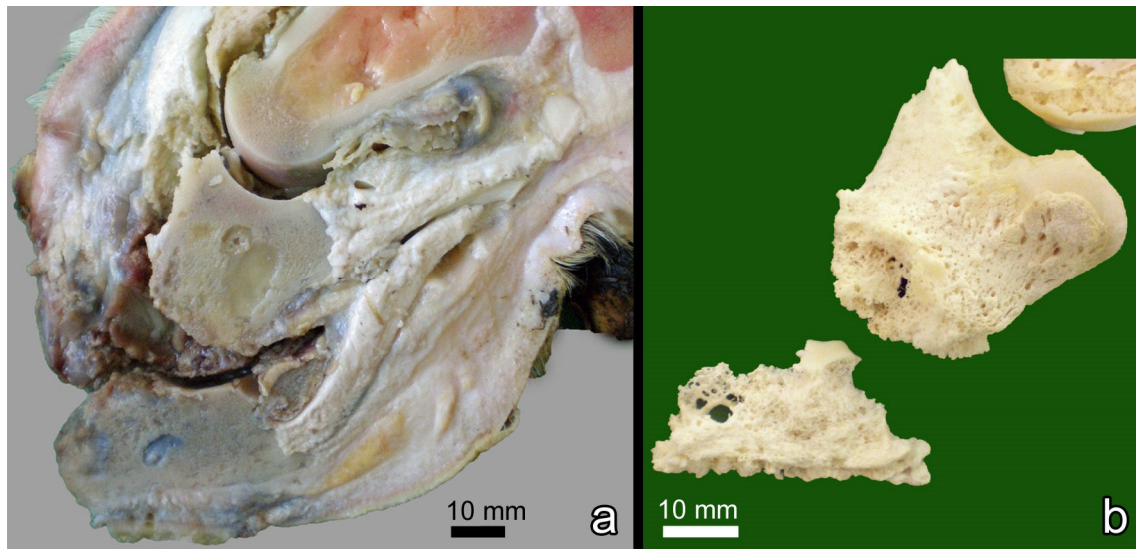


Abb. 30: Klaue mit hochgradig komplizierter Klauenerkrankung unbekannter Ätiologie mit hochgradiger Osteolyse (hintere recht Außenklaue, Kuh, FL, 7 Jahre alt)

(a) Sagittalschnitt: hochgradige Entzündung und Nekrose der gesamten Gliedmaßen-
spitze, Weichteile im Bereich der Klauenspitze fehlen, hochgradige Osteolyse
des Klauen- und Kronbeins

Mazerationspräparat:

(b) rudimentär vorhandene Knochen (Klauen- und Kronbein) mit poröser Beschaffen-
heit

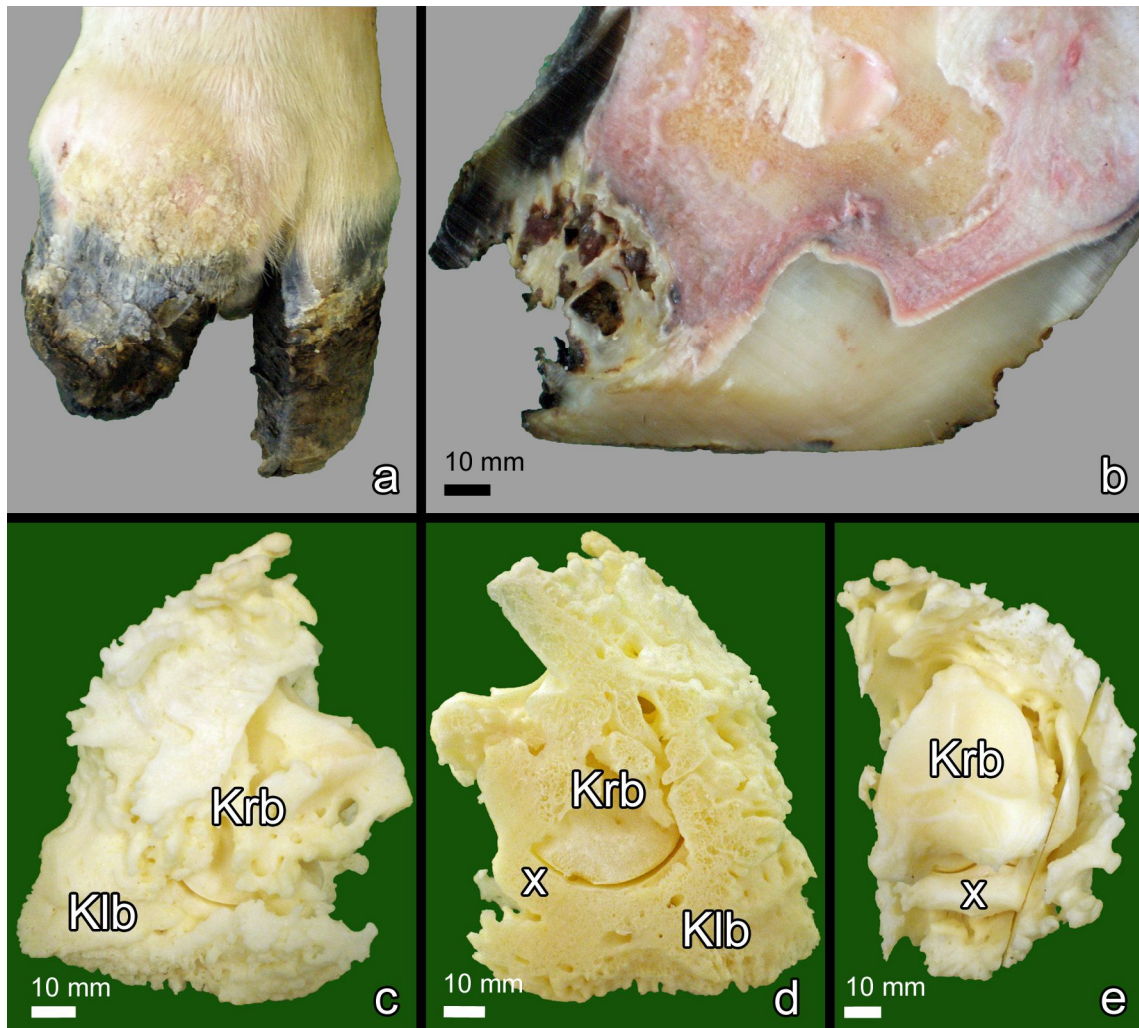


Abb. 31: Klaue mit hochgradig komplizierter Klauenerkrankung unbekannter Ätiologie mit hochgradigen Ankylosen (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt)

- (a) Aufsicht auf das Gliedmaßenende von dorsal, Kronsaum der Außenklaue verdickt, abstehende und hochgradig verformte Außenklaue
 - (b) Sagittalschnitt: durch hochgradig veränderte Klauenform kein Medianschnitt möglich, hochgradig deformierte Klaue
- Mazerationspräparat von Klauenbein (Klb), Klauensesambein (x) und Kronbein (Krb) als Ganzes:
- (c) abaxiale Ansicht: hochgradig periostale Knochenzubildungen um die Zehenknochen, Klauenbeinspitze aufgeraut, periostale Knochenzubildungen am Planum cutaneum
 - (d) Ansicht von axial auf Schnittfläche: Eröffnung des Klauengelenks: scheinbar unbeschädigte Gelenkfläche des Klauen- und Kronbeins
 - (e) Aufsicht auf das Klauensesambein (x) und auf die Gelenkfläche des Kronbeins, hochgradige periostale Knochenzubildungen um das Krongelenk, Gelenkflächen weitgehend unauffällig

4.3.4.2 Alterungs- und belastungsbedingte Veränderungen

Im Rahmen alterungs- und belastungsbedingter Veränderungen, die je nach Klauenpflegeintensität und dem daraus resultierenden Belastungsprofil früher oder später auftreten dürften, wurde eine Schalenbildung am Klauengelenk durch knöcherne Zubildungen am Margo coronalis beobachtet ($n = 4$). Diese Schalenbildung trat bei einer 14-jährigen Kuh an allen 4 Zehen der Hintergliedmaßen mit unterschiedlichem Schweregrad auf (Abb. 1). Weitere dieser alters- bzw. belastungsbedingten Veränderungen war eine deutlichere Zeichnung der Gefäßrinnen am Margo solearis, eine Aufrauung des Margo dorsalis und Zubildungen am Processus extensorius.

Durch die Absenkung und Rotation des Klauenbeins und die Verlagerung der Belastung im Rahmen einer vorliegenden Klauenreihe nach kaudal zeigten sich aber auch andere Auswirkungen auf das Klauenbein. In einzelnen Fällen traten eine Hutkrempebildung an der Klauenbeinspitze (Abb. 32), eine Aufrauung des Margo solearis im Bereich der Klauenbeinspitze (Abb. 22), eine Deformation des Klauenbeins und eine kaudale Ausziehung des Tuberculum flexorium durch mittel- bis hochgradige periostale Knochenzubildungen auf. Außerdem wurden bei den Mazerationspräparaten Osteolysen plantar an der Klauenbeinspitze festgestellt, welche teilweise schon am Sagittalschnitt aufgrund von Einblutungen in die Lederhaut in diesem Bereich zu vermuten waren, und je nach Schweregrad als Klauenspitzengeschwür aufgenommen wurden. Sie wurden in diesem Zusammenhang als Folgeerscheinung der Klauenreihe gewertet.

4.3.4.3 Erkrankungen im Zusammenhang mit Klauenpflege- und Therapiemaßnahmen

Neben der Problematik mangelnder Klauenpflege, die aufgrund von Fehlstellungen der Klauen Klauenerkrankungen wie z. B. das Rusterholzsches und das Sohlenspitzengeschwür nach sich ziehen kann (Abb. 22), wurden auch Auswirkungen fehlerhaft durchgeführter Klauenpflege festgestellt.

Bei einer Kuh war die Ursache der Erkrankung offensichtlich die zu starke Kürzung des Wandhorns aller vier Hinterzehen (Abb. 33), so dass sich jeweils an jeder (!) dieser Zehen im Bereich der Klauenbeinspitze ein Geschwür unterschiedlichen Schweregrades entwickelte. Des Weiteren wurden im Rahmen von Therapiemaßnahmen Kothurne als offensichtliche Ursachen für Geschwüre ausgemacht (Abb. 34 und Abb. 35). Bei 5 von 11 Zehen mit Kothurn wies dessen übermäßige Abnutzung darauf hin, dass dieser zu lange an der Klaue verblieben war. Bei 4 der 5 Fälle ist durch die Überlastung der (vermutlich ursprünglich gesunden) Innenklaue dort ein Rusterholzsches Sohlengeschwür entstanden. Teilweise kam es zusätzlich zu einer Osteomyelitis der Klauenbeinspitze ($n = 2$).

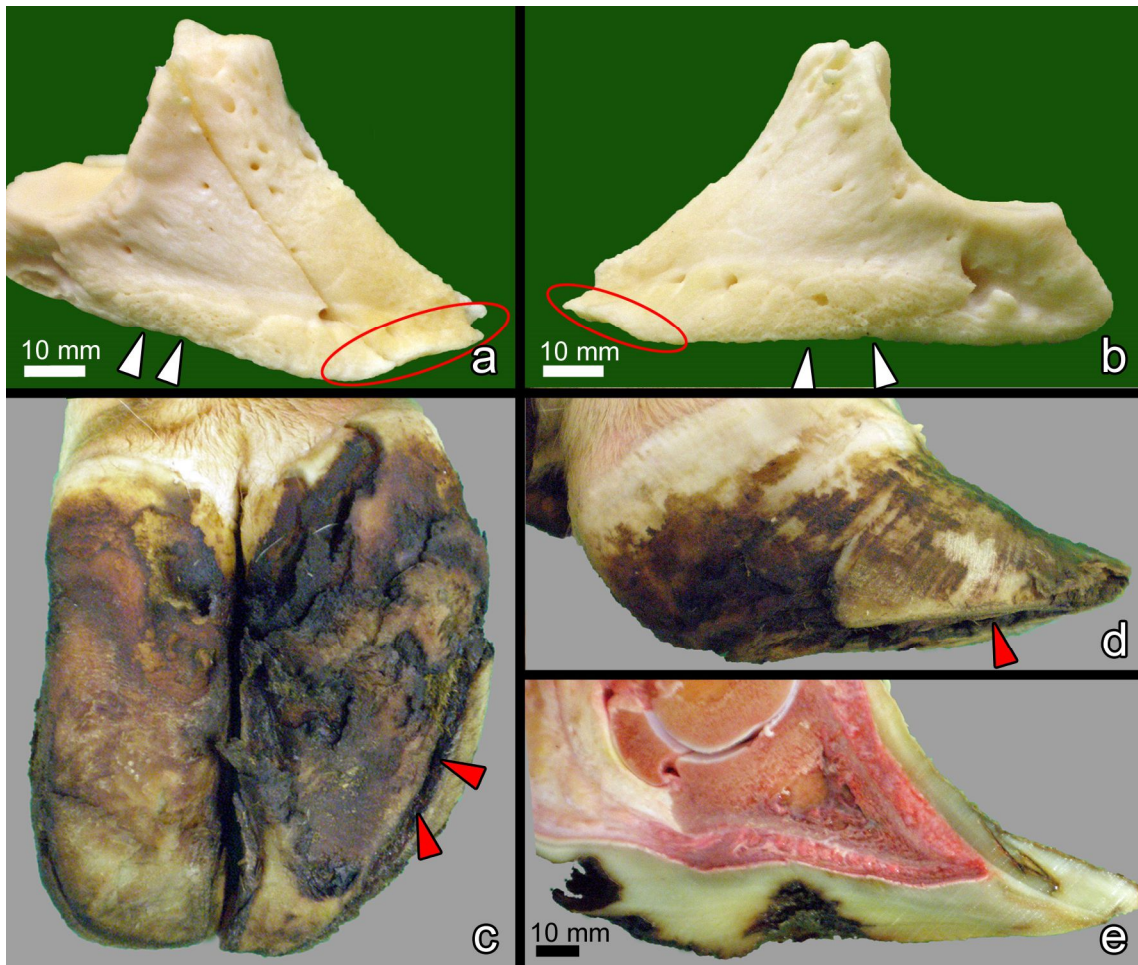


Abb. 32: „Hutkrempe“ – Klaue mit aufwärts gebogener Klauenbeinspitze, gleiches Erscheinungsbild an beiden hinteren Außenklauen (hintere Außenklauen, Kuh, FL, 3 Jahre alt)

Mazerationspräparat:

- (a) Klauenbein HRA, abaxiale Ansicht von schräg kranial und (b) Klauenbein HLA, abaxiale Ansicht: die Klauenbeinspitzen beider Klauenbeine sind leicht nach oben „gebogen“ (rote Markierungen), geringgradige Aufrauhung des Margo solearis (weiße Pfeilspitzen)

Hornschuh:

- (c) Ansicht von plantar (HR): Verbreiterung der weißen Linie (rote Pfeilspitzen)
 (d) Ansicht von abaxial, HRA: weiße Linie verbreitert / eröffnet (rote Pfeilspitze)
 (e) Sagittalschnitt, HLA: zu dickes Sohlenhorn, Klauenspitze zu lang, dadurch unphysiologische Belastungsverhältnisse und Veränderungen an den Klauenbeinen

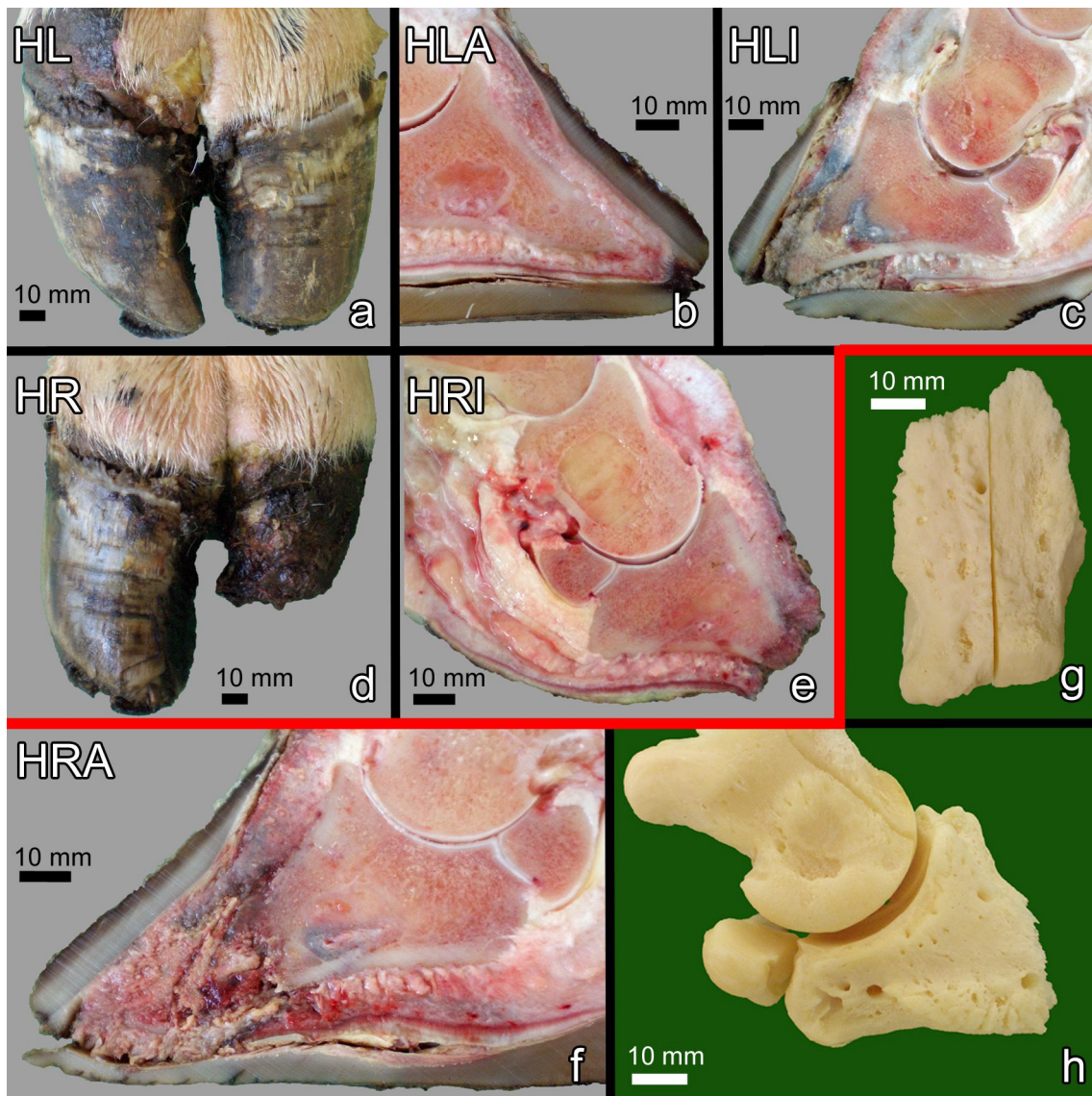


Abb. 33: Kuh mit Sohlenspitzenengeschwür an allen vier Hinterzehen nach zu starker Kürzung der Klauenspitze (FL, 8 Jahre alt), Zustand der Vordergliedmaßen unbekannt

Hinterer linker Fuß:

- (a) Aufsicht auf das Gliedmaßenende von dorsal: Entzündung tritt jeweils am Kronsaum nach außen
- (b) Sagittalschnitt der hinteren linken Außenklaue (HLA): Lederhautentzündung an der Klauenspitze, keine weiteren Veränderungen an den inneren Strukturen
- (c) Sagittalschnitt der hinteren linken Innenklaue (HLI): hochgradige diffuse Lederhautentzündung mit hochgradiger Osteomyelitis und Nekrose der Klauenbeinspitze, fibrinöse Klauengelenksentzündung

Hinterer rechter Fuß:

- (d) Aufsicht auf das Gliedmaßenende von dorsal: an der Außenklaue tritt Entzündung am Kronsaum nach außen, Innenklaue ist ausgeschuht und verkürzt
- (e) Sagittalschnitt der hinteren rechten Innenklaue (HRI): diffuse Lederhautentzündung und mittelgradige Osteolyse der Klauenbeinspitze
- (f) Sagittalschnitt der hinteren rechten Außenklaue (HRA): diffuse Lederhautentzündung, hochgradige Osteomyelitis mit pathologischer Fraktur der Klauenbeinspitze
- Mazerationspräparat der hinteren rechten Außenklaue
- (g) Aufsicht auf Planum cutaneum (Klauenbeinspitze zeigt nach oben) und (h) Ansicht von abaxial: Klauenbeinspitze infolge pathologischer Fraktur und durch Osteomyelitis bedingter Auflösung fehlend, geringgradige Osteolysen am Planum cutaneum

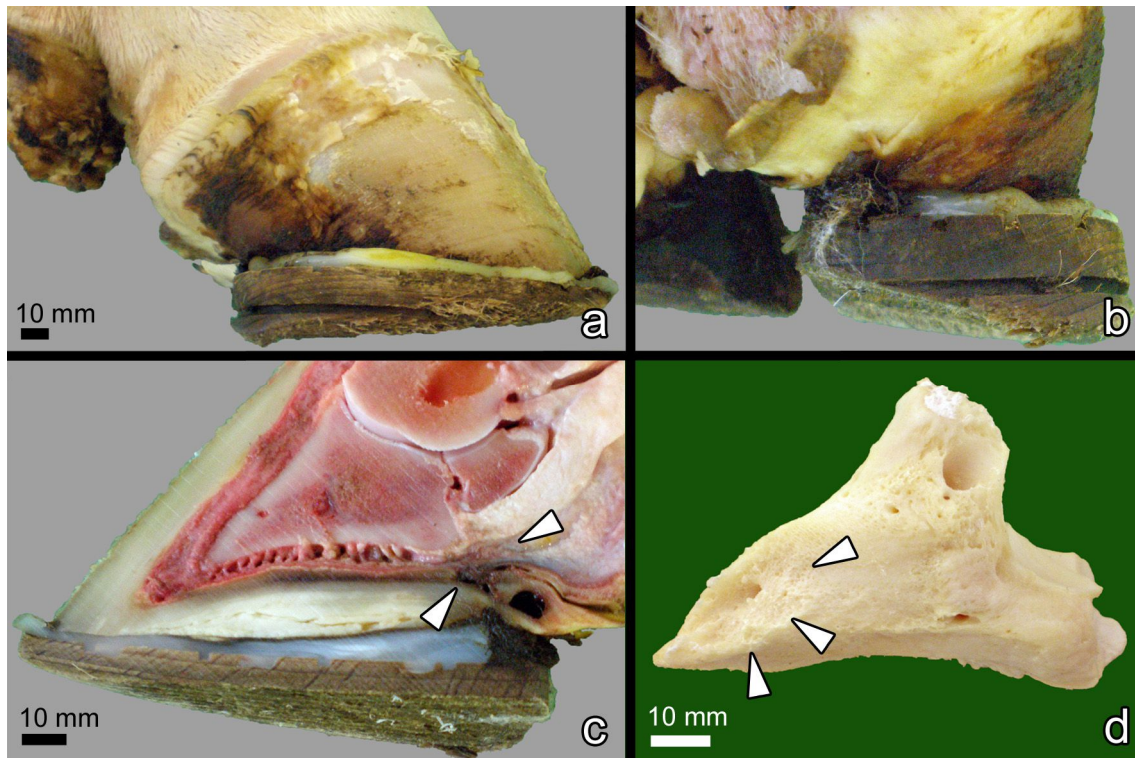


Abb. 34: Fehlerhafte Klauenbehandlung: Klaue mit längs und quer abgenutztem Kothurn und beginnendem Rusterholz'schem Sohlengeschwür (hintere linke Innenklaue, Kuh, Kreuzung zwischen Fleisch- und Milchrind, 5 Jahre alt)

- (a) Ansicht von abaxial und (b) Ansicht von plantar: stark abgenutzter Kothurn, Klauenform weitgehend unauffällig
- (c) Sagittalschnitt: beginnendes Rusterholz'sches Sohlengeschwür mit Lederhautentzündung in der Umgebung des Tuberculum flexorium (Pfeilspitzen)
- (d) Mazerationspräparat, Klauenbein, axiale Ansicht: geringgradige Osteolysen am Margo solearis im Bereich der Klauenbeinspitze nach Fehlbelastung (Pfeilspitzen), Bereich des Tuberculum flexorium unauffällig

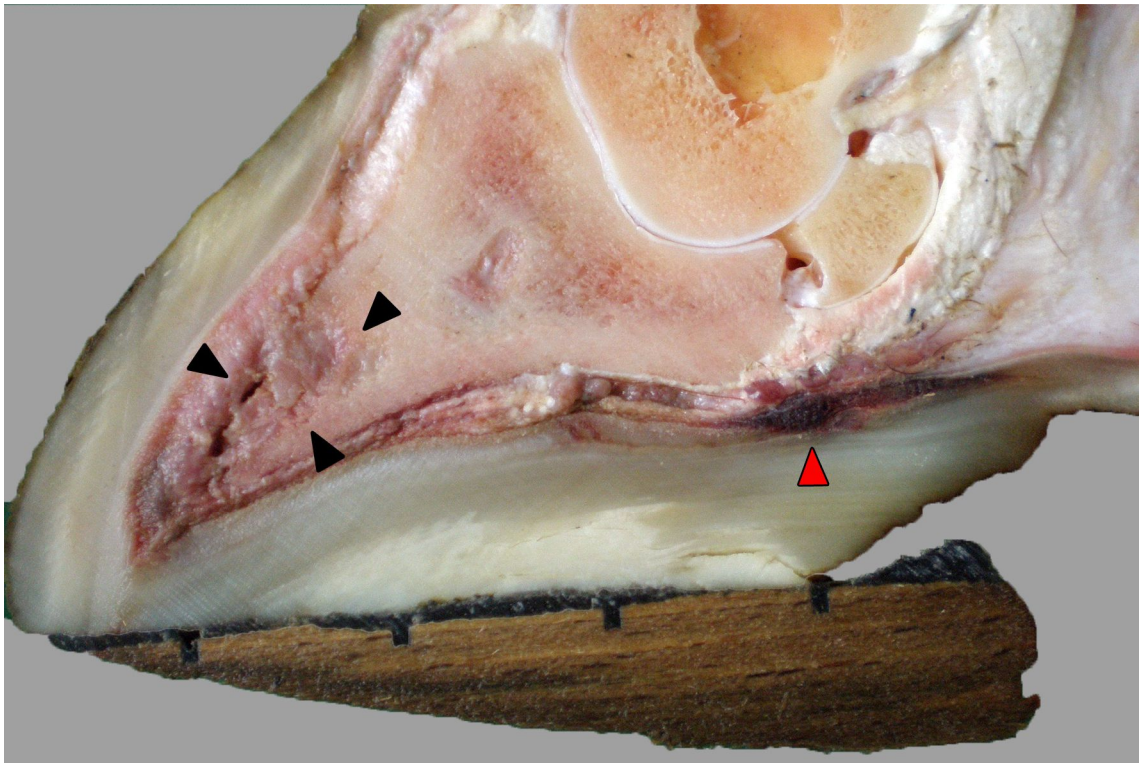


Abb. 35: Klaue mit Kothurn, Osteomyelitis der Klauenbeinspitze und beginnendes Rusterholzsches Sohlengeschwür (hintere linke Innenklaue, Kuh, FL, 6 Jahre alt)

Klaue mit Kothurn, Kothurn mit deutlichen Abnutzungserscheinungen, Osteomyelitis am Klauenbein im Bereich des Margo dorsalis (schwarze Pfeilspitzen), geringgradige entzündliche Veränderungen der Leder- und Unterhaut im Bereich des gesamten Klauenbeins, rötliche Verfärbung im Bereich unterhalb des Tuberculum flexorium (rote) Pfeilspitze

4.3.4.4 Individuelle Besonderheiten

Neben den alterungs- und belastungsbedingten Veränderungen zeigten sich an den Klauenbeinen auch individuelle Besonderheiten im Rahmen der Normalanatomie, wenn Abweichungen der Anatomie an allen vier Hinterzehen bzw. beiden Außen- oder Innenzehen der Hintergliedmaßen gleichermaßen auftraten. Hierunter fielen zum Beispiel unterschiedlich stark ausgeprägte Synovialgruben (Abb. 36) oder ein mehr oder weniger prominenter Margo coronalis.

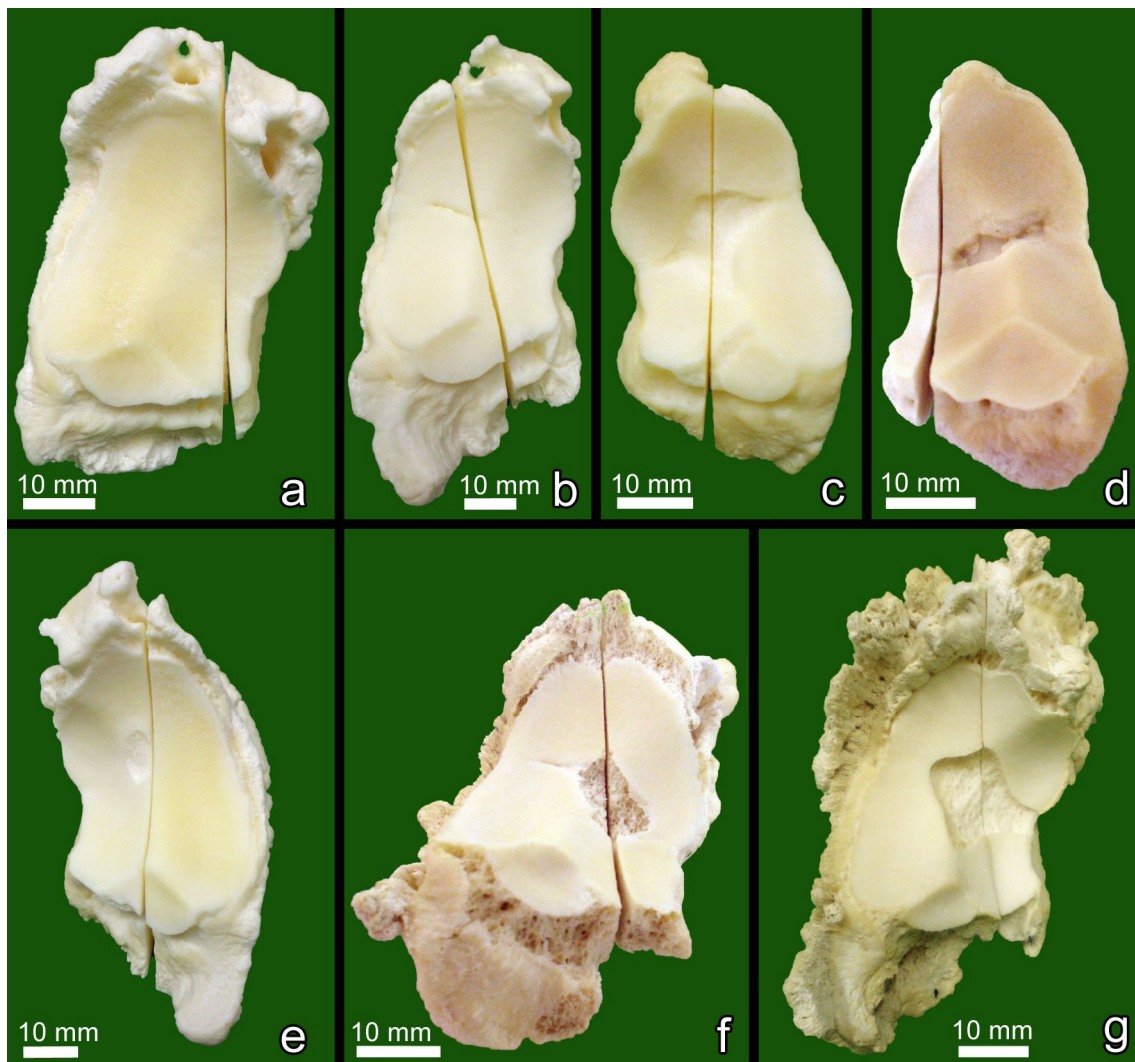


Abb. 36: Individuell ausgeprägte (a - e) bzw. durch Arthritis veränderte Synovialgruben (f + g) an Klauenbeinen

- (a) Kuh, FL, 7 Jahre alt, HLA (Partnerzehe zu Abb. e): keine Synovialgrube vorhanden
- (b) Kuh, SBT, 7 Jahre alt, HLA: schmale Furche auf der Gelenkfläche
- (c) Kuh, FL, 2 Jahre alt, HLI: oberflächliche Synovialgrube, glatte Basis
- (d) Bulle, FL, 2 Jahre alt, HLI: schmale, tiefe Synovialgrube, glatte Basis
- (e) Kuh, FL, 7 Jahre alt, HLI (Partnerzehe zu Abb. a): Klaue insgesamt oB, rundliche oberflächliche Synovialgrube
- (f) Kuh, FL, 10 Jahre alt, HLA (siehe auch Abb. 14, Rusterholzsches Sohlengeschwür): Vorliegen einer tiefen, größeren Synovialgrube mit rauer Basis infolge einer Osteomyelitis des subchondralen Knochengewebes, weitere Hinweise auf das Vorliegen einer Arthritis sind die durch Osteomyelitis bedingten Knochendefekte in der Peripherie der Gelenkfläche sowie die Osteophyten entlang des Margo coronalis
- (g) Kuh, FL, 8 Jahre alt, HRI (siehe auch Abb. 15, Rusterholzsches Sohlengeschwür): Sehr weit ausgedehnte Synovialgrube, vermutlich erweitert durch eine Osteomyelitis, auch wenn die Basis der Synovialgrube „glatt“ erscheint; am Sagittalschnitt war das Vorliegen einer Arthritis ersichtlich, außerdem starke Osteophytenbildung im Bereich des Klauengelenks

5 Diskussion

5.1 Material und Methoden

Die Verteilung der verschiedenen Sohlengeschwüre auf das Untersuchungsgut konnte nicht als repräsentativ für die Gesamtpopulation angesehen werden. Bis auf eine Ausnahme handelte es sich um Füße weiblicher Tiere. Gründe dafür sind die mehrjährige Haltung dieser Tiere als Milch- und Zuchtkühe (Wintzer 1962).

Da es sich um vorselektiertes Material aus dem Verarbeitungsbetrieb tierischer Nebenprodukte Walsdorf handelte, spielte es vor allem eine Rolle, ob und wie gut die Sohlengeschwüre von außen erkennbar waren und welches Ausmaß die Veränderungen in der Klaue aufwiesen. Dies erklärt auch die Tatsache, dass auffällig wenige Sohlenwandgeschwüre diagnostiziert wurden, da diese bei der Begutachtung von außen zunächst übersehen wurden.

Einige Punkte wie z. B. die Verteilung der Sohlengeschwüre auf Außen- und Innenklauen oder auf die rechte und linke Hintergliedmaße wurden durch die Auswahlkriterien nicht beeinflusst, da bis auf wenige Ausnahmen alle vier Hinterzehen einer Kuh untersucht wurden. Hier war demzufolge ein direkter Vergleich mit der Literatur möglich.

Die Schweregrade der vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden nicht systematisch aufgearbeitet, da keine konkrete Aussage davon abgeleitet werden kann. Sie zeigen insgesamt jedoch die Bandbreite der Veränderungen auf; die hochgradig veränderten Klauen vermitteln, einzeln betrachtet, eine Vorstellung darüber, welche Ausmaße Klauenerkrankungen annehmen können, wobei die Ätiologie hier häufig nicht mehr nachzuvollziehen ist. Anhand der gering- bis mittelgradig veränderten Klauen lassen sich die pathologischen Veränderungen der verschiedenen anatomischen Strukturen am besten erfassen. Hier ist es im Anschluss an die pathologisch-anatomische Untersuchung auch möglich, Rückschlüsse auf die Ausbreitungswege zu ziehen.

Die enzymatische Mazeration mit handelsüblichem Waschmittel erwies sich, wie auch in einschlägiger Literatur beschrieben, als eine günstige, praktikable und schonende Möglichkeit. Obwohl wie empfohlen eine Temperatur von 55 °C eingehalten wurde, entwickelte sich ein mäßig starker Fäulnisgeruch. So ist anzunehmen, dass neben der enzymatischen Mazeration auch ein gewisser Teil an Fäulnismazeration ablief. Da diese Geruchsentwicklung in den separaten Räumlichkeiten nicht sonderlich störte und der Verlauf der Mazeration zufriedenstellend war, wurde dies toleriert. Die Verformung der Hornschuhe und dünner Knochenscheiben während des Trocknens fiel gegenüber den vielen Vorteilen der enzymatischen Mazeration nicht ins Gewicht.

Die Mazeration lief von Fuß zu Fuß unterschiedlich schnell ab. Während sich bei den Knochen eines Fußes die Sehnen schon vollständig von den Zehenknochen gelöst hatten, so hafteten sie zum Teil beim korrespondierenden Fuß noch fest an. Dies führten wir auf den Zustand des Gewebes zurück, wobei anzunehmen ist, dass bei Vorliegen entzündlicher Veränderungen die Mazervationsprozesse schneller abliefen.

Nach der Mazeration wurden in einigen Fällen pathologische Veränderungen an den knöchernen Strukturen der Klaue festgestellt, die am Sagittalschnitt und bei der Untersuchung der Hornschuhe nicht erkennbar waren. Daher spielte die Begutachtung der Knochen nach der Mazeration eine große Rolle.

Der Großteil der pathologischen Veränderungen der Klauen war jedoch am Sagittalschnitt sehr gut feststellbar, so dass sich diese Methode in der pathologischen Diagnostik für komplizierte Sohlengeschwüre mit Veränderungen der inneren Strukturen als durchaus brauchbar erwies. Selbst wenn sich die Geschwüre nicht in der Schnittebene befanden, so waren die dadurch hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen der synovialen Einrichtungen oder der Klauenleder- und Unterhaut meist gut erkennbar.

Nach den eigenen Untersuchungen waren bei 8 von 11 Sohlenwandgeschwüren am Sagittalschnitt keine Veränderungen der inneren Strukturen ersichtlich. Allerdings ließen bis auf eine Ausnahme entsprechende äußerliche Veränderungen des Hornschuhs ein Sohlenwandgeschwür vermuten. Demnach sollte man das Untersuchungsprotokoll vor allem bei Klauen mit Verdacht auf ein Sohlenwandgeschwür um einen Schritt erweitern. Eine Möglichkeit wäre ein Paramedianschnitt senkrecht zur Sohlenfläche im Bereich der Zone 3 (nach Greenough und Vermunt 1991). Zur sicheren Abklärung, ob ein Sohlenwandgeschwür vorliegt, wäre eine Exungulation oder, wie in dieser Arbeit, eine Mazeration der betroffenen Zehe geeignet, auch wenn letzteres mit einem merklichen Mehraufwand verbunden ist.

In manchen Fällen wurde bewusst ein Paramedianschnitt durchgeführt, um die Geschwüre in der Schnittebene zu erfassen. Darüber hinaus stellte es sich bei hochgradig deformierten Klauen als schwierig heraus, das Klauenbein median zu treffen, da die genaue Position des Klauenbeins im Hornschuh nur noch schwer abschätzbar war. Zudem ging die hochgradige Deformation der Klaue teilweise mit einer Verformung des Klauenbeins einher (van Amstel und Shearer 2001).

In der Histologie konnten Unklarheiten beseitigt werden, die bei der makroskopischen Betrachtung Fragen aufwarfen, wie z. B. der Pathomechanismus des Aus- oder Abreißens der tiefen Beugesehne. Empfindliche Strukturen wie die *Membrana synovialis* waren infolge von Autolyseprozessen und / oder Gefrierartefakten oft nicht mehr gut darstellbar. So lagerten die Tiere im Verarbeitungsbetrieb tierischer Nebenprodukte bis

zu zwei Tagen, zudem wurden die Klauen vor der Untersuchung meist bei -18°C eingefroren. Weniger empfindliche Strukturen wie die Leder- und Unterhaut sowie Sehnen- und Knorpelgewebe wiesen einen guten Strukturerhalt auf.

5.2 Pathologische Veränderungen und Rückschlüsse auf Ausbreitungswege

Sohlengeschwüre werden bei Kühen jeglichen Alters festgestellt. Während bei jüngeren Tieren in Hochleistungsphasen neben vielen anderen Faktoren metabolische Störungen vermutet werden (Edwards 1980; Toussaint Raven 1985; Mülling und Stanek 2007), stehen bei älteren, multiparen Tieren die Reproduktionsleistung und der damit verbundene Einfluss der Hormone (Tarlton et al. 2002; Bosch 2007) im Verdacht, die Klauengesundheit negativ zu beeinflussen. Allen gemeinsam dürften externe Faktoren wie vernachlässigte bzw. fehlerhafte Klauenpflege oder die Stallumgebung inklusive der Bodenbeläge und die Haltungsbedingungen der Tiere sein (Rusterholz 1920; Lischer et al. 2002; Mülling und Stanek 2007; Bell et al. 2009). So sind in dieser Arbeit Kühe jeglicher Altersklasse vertreten. Für die Untersuchung wurden paarweise jene Hinterfüße herangezogen, an welchen von außen an mindestens einer der vier Hauptzehen eine komplizierte Klauenerkrankung vermutet wurde. Dies war bei einer abnormalen Klauenform (Pantoffelklaue, Korkenzieherklaue, Scherenklaue, Stallklaue, etc.), bei ungepflegten Klauen oder Klauen mit Schwellungen des Kronsauces der Fall. Ebenso wurden Hinterfüße mit Kothurnen oder Klauenverbänden in die Untersuchung einbezogen.

Wie in der Literatur vielfach beschrieben (Rusterholz 1920; Clarkson et al. 1996; Kujala et al. 2004; Weiler 2014), waren auch nach den eigenen Untersuchungen vorwiegend die Außenklauen von Sohlengeschwüren betroffen. So wurden an 82 Außenklauen und an 30 Innenklauen Klauenerkrankungen festgestellt. Im Vergleich der hinteren Außenklaue zur hinteren Innenklaue trägt die Außenklaue einen größeren Teil der Last (Toussaint Raven 1985; van der Tol et al. 2002) und ist zudem möglicherweise durch den angeborenen Längenunterschied des 3. und 4. Zehenstrahls für das Auftreten von Klauenerkrankungen prädisponiert (Bürki 1904; Schwarzmann et al. 2007; Muggli et al. 2011; Rüegsegger et al. 2015; Muggli et al. 2015). In den eigenen Untersuchungen war das am häufigsten festzustellende Geschwür das Rusterholz'sche Sohlengeschwür (49 %), gefolgt vom Sohlenspitzen- und Sohlenwandgeschwür (36 %) und dem Sohlenwandgeschwür (15 %), während in einer aktuellen Studie bei der Untersuchung von 120 Kühen zum Zeitpunkt der Schlachtung die Reihenfolge der Häufigkeiten anders lautet (Weiler 2014): so wurde dort an den hinteren Außenklauen bei 28,7 % eine White Line Disease und bei 9,2 % ein Rusterholz'sches Sohlengeschwür festgestellt. Lediglich an einer hinteren Außenklaue konnte ein Sohlenspitzen- und Sohlenwandgeschwür diagnostiziert werden.

5.2.1 Adspektion der Klauen von außen

Bei der Betrachtung von außen fiel der zumeist stark ausgeprägte Größenunterschied zwischen der Innen- und der Außenklaue auf. Rusterholz (1920) nennt als Grund für die deutlich größere Außenklaue eine chronische Hyperämie aufgrund einer allgemeinen Klauenlederhautentzündung als Komplikation des Sohlengeschwürs. Andere Autoren sind der Meinung, dass die stärkere Durchblutung der Außenklaue der Hintergliedmaße, die der stärkeren Belastung (van der Tol et al. 2002, 2003; Meyer et al. 2007; Schmid et al. 2009; Rügsegger et al. 2015; Muggli et al. 2015) und Abnutzung geschuldet ist, allgemein auch bei gesunden Klauen das Hornwachstum steigert (Toussaint Raven 1985). Als Resultat des gesteigerten Hochwachstums bei fehlender Klauenpflege kann es zu wucherndem Hornwachstum kommen. In der vorliegenden Arbeit zeigten vor allem die Außenklauen stark von der Norm abweichende Klauenformen wie Pantoffelklauen, Korkenzieherklauen, Schnabelklauen oder ein Überwachsen des Klauenspaltes nach medial. Abnormale Klauenformen stehen in starkem Zusammenhang mit dem Auftreten von Sohlengeschwüren (Manske et al. 2002b), vor allem wenn damit die Verschiebung der Belastung einhergeht (Rusterholz 1920). So wird im Rahmen der Klauenreihe bei der Absenkung und der Rotation des Klauenbeins die Sohlenlederhaut im Bereich unterhalb der Klauenbeinspitze gequetscht (Abb. 22) (Ossent et al. 1997; Ossent und Lischer 1998; Mülling und Stanek 2007). Bei der Bildung von Stallklauen wird das Gewicht auf den hinteren Abschnitt verlagert und sowohl die Sohlenlederhaut unterhalb des Tuberculum flexorium (Kujala et al. 2004; Ossent et al. 1997) als auch das Ballenunterhautpolster in Mitleidenschaft gezogen.

Der äußere Eindruck korrelierte nicht immer mit den Veränderungen im Inneren der Klauen. Ein mangelhafter Pflegezustand oder deutliche Formveränderungen der Klauen ließen nicht immer mit den Befunden an den inneren Strukturen schließen. Zu diesem Ergebnis kommt auch Kofler (1999) im Zusammenhang mit dem Klauenspitzengeschwür. Er stellte bei Klauen mit nur geringgradigen äußerlichen Läsionen an der Sohlenfläche im Rahmen der pathologischen Untersuchung Nekrosen an den Klauenbeinspitzen fest.

5.2.2 Sohlen- und Ballenhorn

Im Sagittalschnitt waren die makroskopisch erkennbaren Veränderungen des Sohlen- und Ballenhorns vorwiegend unterhalb der Klauenbeinspitze oder des Tuberculum flexorium gelegen. Sie erschienen je nach Schweregrad der Erkrankung zunächst als gelbliche Verfärbung im Horn, bedingt durch Einlagerung einzelner Erythrozyten oder

Gewebsflüssigkeit bei der Hornbildung. Bei größeren Insulten der Dermis war die Ablagerung größerer Menge an Erythrozyten als rötliche, parallele Schichten sichtbar (Abb. 7). In schwereren Fällen kam es durch Ablagerung von Zelldebris und einer kurzfristigen Unterbrechung der Hornproduktion zur Trennung der dermoepidermalen Verbindung. In diesem Fall wird nach Regeneration der hornbildenden Schicht der Zelldebris eingeschlossen. Die Ablagerungen trocknen aus und es entsteht eine Doppelsohle (Abb. 27), welche vor allem im Ballenbereich den Eintritt von Krankheitserregern begünstigt (Greenough 1997b; Ossent und Lischer 1998).

Wenn die Hornproduktion aufgrund schwerwiegender Schäden der Dermis längere Zeit sistiert, entstehen Horndefekte, bei welchen die Lederhaut offen und damit ungeschützt vor äußeren Einflüssen und Keimen an der Oberfläche liegt (Abb. 8, Abb. 23, Abb. 24) (Ossent und Lischer 1998). Bei der Untersuchung von Klauen, bei welchen sich die Sohlengeschwüre in Abheilung befanden, konnten durch neue Hornschichten vom Ort ihrer Entstehung weggeschobene Horndefekte beobachtet werden (Abb. 21). In diesen Fällen waren schon makroskopisch Unregelmäßigkeiten in der Struktur des Horns zu erkennen, da das unmittelbar nachwachsende Horn von zunächst von anderer Qualität war (Azarabad et al. 2006).

Am Sagittalschnitt war bei Stallklauen der Dickenunterschied der Hornsohle deutlich sichtbar: das Horn war im Bereich des Ballens kaum 0,5 - 1 cm dick, während es an der Klauenspitze eine Dicke von mehreren Zentimetern erreichte (Abb. 11, Abb. 22). Wie schon von Rusterholz (1920) beschrieben, verstärkt dies die Fehlstellung der Klaue und führt zur Rotation und Absenkung des Klauenbeins und infolgedessen zur Verlagerung des Gewichts auf die Ansatzstelle der tiefen Beugesehne.

5.2.3 Dermis und Subkutis

Sohlengeschwüre entstehen durch Durchblutungsstörungen der Dermis, weswegen daraufhin die Epidermis nicht mehr in der Lage ist, gesundes und widerstandsfähiges Horn zu produzieren (Ossent und Lischer 1998). Es kommt zu Hämorrhagien und Nekrosen, aufgrund der Schädigung des Horns kann es zum Eindringen von Krankheitserregern und damit zur Infektion kommen (Belge et al. 2012). Die Befunde der eigenen histologischen Untersuchungen deckten sich weitgehend mit ausführlicheren histologischen Studien (Mochizuki et al. 1994; Mochizuki et al. 1996; Ossent und Lischer 1998; Belge et al. 2012). Bei akuten Fällen ist das Gewebe hyperämisch und ödematisiert. Ebenso können Thromben und Hämorrhagien bis hin zu ischämischen Nekrosen beobachtet werden. Bei Sohlengeschwüren, die offensichtlich schon länger vorlagen, findet sich jugendliches

Granulationsgewebe mit neugebildeten Gefäßen. Es dominiert eine eitrige Entzündung mit Beteiligung von Lymphozyten und Plasmazellen.

In einigen Fällen, v. a. aber im Zusammenhang mit Stallklauen und dem Rusterholzschen Sohlengeschwür (siehe auch Punkt 5.2.7), wurde eine Fibrosierung und / oder eine knöcherne Metaplasie des Ballenunterhautfetts beobachtet (Abb. 10, Abb. 11, Abb. 29). Mesenchymale Metaplasien sind häufig die Folge von Überbelastungen und chronischen Entzündungen des Binde- und Stützgewebes (Beineke et al. 2011). Derartige Beanspruchungen des Weichgewebes können zur Bildung von Bindegewebe und schließlich metaplastischem Knochen führen. Die metaplastische Verknöcherung stellte sich in zwei histologisch untersuchten Fällen als lamellärer Knochen sowie als Geflechtknochen dar. Da sie zudem in einem Fall Knorpelgewebe enthielt, dürfte hier sowohl eine desmale als auch eine enchondrale Verknöcherung stattgefunden haben.

5.2.4 Knochen

Bei den Knochen konnten sowohl Substanzverluste als auch knöcherne Zubildungen festgestellt werden.

Knochendefekte können aus einer Druckatrophie oder aus einer infektiösen Ursache resultieren (Leip 1985). Auffällig war, dass bei Klauen, welche am Sagittalschnitt keine oder nur geringgradige Veränderungen aufwiesen, nach der Mazeration bereits Knochendefekte am Planum cutaneum nachweisbar waren. Hier dürfte die Druckatrophie oder vorangegangene, bereits verheilte, entzündliche Prozesse eine Rolle gespielt haben. Sofern die Substanzverluste am Knochen in der direkten Umgebung eines Geschwürs oder eines anderen entzündlichen Prozesses lokalisiert waren, dürfte es sich um eine Ostitis bzw. eine Osteomyelitis gehandelt haben. Wie bei Ferguson (1997) beschrieben, lagen histologisch analog zu einer Entzündung im Weichgewebe Thrombosierungen, Ödeme, Fibrinproduktion, Einwanderung weißer Blutzellen und Nekrosen des umliegenden Gewebes vor. Eine generalisierte Aufrauung der gesamten Knochenoberfläche des Klauenbeins dürfte aus einer Pododermatitis (aseptica) diffusa resultieren. Von dieser Ausdehnung der lokalisierten Entzündung im Rahmen einer beständigen Infektion der Sohlenlederhaut auf die „Wand-, Ballen-, Kronen- und Saumbandlederhaut“ berichtet auch Rusterholz (1920).

In der Umgebung von Knochendefekten fanden sich meistens Exostosen. Hierbei handelte es sich um reaktive, periostale Knochenzubildungen, die unter anderem durch die Reizung des Periosts bei Entzündungen durch Aktivierung und Proliferation von Osteoblasten entstehen (Rusterholz 1920; Weisbrode und Doige 2001). Denninger (1966) beschreibt diese Exostosen als Zubildungen von Knochengewebe, die papillenartig in die

tiefe Schicht der Klauenlederhaut hineinragen. Sie können in Struktur und Kontur stark variieren (Spiegel 2005).

Auch an Gelenken können sich nach Arthritiden oder nach degenerativen Vorgängen im Gelenk Osteophyten bilden (Weisbrode und Doige 2001). Sie sind am Ansatz der Gelenkkapsel lokalisiert und bilden, wie auch beim Pferd in unterschiedlichen Ausprägungen bekannt, eine Art Schale um das Gelenk (Abb. 11, Abb. 31) (Fleig und Hertsch 1992). Der Sinn für die Zubildung von Knochen am Ansatz der Gelenkkapsel könnte in der Kompensation einer mechanischen Instabilität liegen (Weisbrode und Doige 2001). Bei einer Entzündung zeigt die Membrana synovialis eine villöse Hypertrophie und Hyperplasie (Weisbrode und Doige 2001). Da empfindliche Strukturen wie die Membrana synovialis aufgrund von Autolyseprozessen und / oder Gefrierartefakten oft nicht mehr gut darstellbar waren, war diese Aussage in den eigenen histologischen Untersuchungen (n = 6) von veränderten Gelenkkapseln nur begrenzt nachvollziehbar: Im Wesentlichen wurde eine granulierende Entzündung mit Zubildung von Bindegewebe im peripheren Bereich der Gelenkkapsel diagnostiziert.

Insbesondere bei der Beurteilung der Mazerationspräparate musste die Grenze zwischen noch als physiologisch einzustufenden und durch Klauenerkrankungen bedingten Veränderungen gezogen werden. Dies galt besonders in Bezug auf das Klauenbein, das je nach Alter und Gewicht der Tiere mannigfaltigen Veränderungen unterliegt (Rusterholz 1920; Simon 1963) (siehe auch Punkt 5.2.4). Anhaltspunkte hierfür boten neben den eigenen Beobachtungen anatomische Fachliteratur sowie Studien über tierindividuelle, alters- und belastungsbedingte Veränderungen (Rusterholz 1920; Bürki 1904; Simon 1963; Homann 1968; Walla 1983; Tsuka et al. 2012).

Das Vorhandensein von Synovialgruben im Klauengelenk und deren Morphologie wurde den tierindividuellen Besonderheiten zugeschrieben (Abb. 36). Synovialgruben im Klauengelenk liegen inkonstant vor, dabei treten sie am Klauenbein häufiger auf als am Kronbein (Simon 1963; Walla 1983), was auch die eigenen Untersuchungen bestätigten. Ausgedehnte Synovialgruben wurden sowohl bei jungen Tieren (ab 2 Jahren) als auch bei älteren Tieren festgestellt, was sich mit den Beobachtungen von Bürki (1904) deckt. Bei älteren Tieren sind die Synovialgruben offenbar größer als bei jüngeren Tieren (Bürki 1904; Homann 1968), was auch mit unseren Beobachtungen übereinstimmt. Bei der Abgrenzung zu Knorpel- und Knochendefekten in Zusammenhang mit Klauengelenksentzündungen half das stets symmetrische Auftreten der Synovialgruben. Das bedeutet, dass die Synovialgruben nicht einseitig, sondern immer gleichzeitig an beiden Außenklauen und/oder an beiden Innenklauen (der Hintergliedmaßen) auftreten (Simon 1963) (vgl. Abb. 36a mit Abb. 36e: bei dieser Kuh war nur jeweils am Klauenbein der Innenklaue eine Synovialgrube vorhanden).

Die Aufteilung in altersbedingte und durch Fehlbelastung verursachte Veränderungen gestaltete sich als sehr schwierig, da Fehlstellungen ebenso wie die mit dem Alter einhergehende dauerhafte Beanspruchung und Zerrung der Sehnenansatzstellen Veränderungen herbeiführen können. Dies schilderte auch Simon (1963), der daher Abnützungs- und Alterserscheinungen zusammenfasste und die Abgrenzung zu pathologischen Veränderungen im Vergleich zu Klauenbeinen gleichaltriger Tiere suchte. In diesem Sinne konnten bei ein paar Strukturen Abnützungs- und Alterserscheinungen festgestellt werden:

Am Klauengelenk fand sich bei älteren Tieren eine Schalenbildung, d. h. eine Verknöcherung der Gelenkkapsel, ausgehend von der Ausbildung von periostalen Knochenzubildungen im abaxialen und kaudalen Bereich des Margo coronalis des Klauenbeins, die sich meist bis auf das abaxiale Tuberculum flexorium erstreckten. Extremfälle führten auch in anderen Untersuchungen durch die knöcherne Neubildung zur Überdeckung des Klauensesambeins und Verwachsung desselben mit dem Klauenbein (Simon 1963; Tsuka et al. 2012) (Abb. 1). Die Ursache für die Bildung der Exostosen könnte nach Zerrungen an der Gelenkkapsel in der Kompensation einer mechanischen Instabilität gelegen haben (Homann 1968; Weisbrode und Doige 2001). Des Weiteren stellte Simon (1963) fest, dass sich die Gefäßrinnen bei älteren Tieren deutlicher abzeichneten. Außerdem konnte ein Größenzuwachs sowohl des Processus extensorius als auch des Tuberculum flexorium festgestellt werden (Rusterholz 1920; Simon 1963; Tsuka et al. 2012). In Bezug auf das Planum cutaneum konnte der Aussage von Toussaint Raven (1985) zugestimmt werden, dass mit dem Alter und den somit länger einwirkenden Kräften die Rauigkeit am Planum cutaneum v. a. der Außenklauen zunimmt.

Bei Klauenbeinen von Kühen mit Klauenrehe fiel eine Rauigkeit des Margo dorsalis auf, die bereits von Dietz und Ruthe (1961) erwähnt wird. Diese „Rauigkeit“ bestand in knochendichten, spikulaförmigen, feinen Ausziehungen mit einer Höhe von bis zu einem Millimeter. Laut Gantke et al. (1998) können diese Zubildungen bis zu fünf Millimeter betragen. Diese Ausziehungen könnten ein Hinweis zur Absenkung des Klauenbeins im Rahmen der Klauenrehe sein. Ebenso konnte bei einzelnen Reheklauen eine Ausziehung und Aufwärtsbiegung der Klauenbeinspitze, in der Literatur auch als Hutkrempebildung oder Sohlenaufkrempelung bezeichnet, beobachtet werden (Abb. 32), was in der Literatur mit einer Kompression und Ischämie der Lederhaut durch eine Rotation und Senkung des Klauenbeins in Zusammenhang gebracht wird (Gantke et al. 1998; Ehlert 2006; Müller 2008). Des Weiteren berichten Autoren über Unregelmäßigkeiten des Margo solearis, v. a. im Bereich der Klauenbeinspitze bis hin zu hochgradiger Ostitis rarefaciens mit „Verstümmelung“ der Klauenbeinspitze (s. auch Abb. 21) (Kofler und

Stanek 1990; Gantke et al. 1998; Ehler 2006). Eine Deformation des Klauenbeins bringen sowohl Kofler und Stanek (1990) als auch van Amstel und Shearer (2001) mit abnormalen Belastungsverhältnissen in Verbindung.

5.2.5 Sehnen

Akute Entzündungsprozesse breiten sich in tachytrophen Geweben wie synovialen Einrichtungen oder Knochen schneller aus, als in bradytrophen Geweben, wie z. B. Sehnen und Bändern (Müller und Hermanns 2004). Analog hierzu wurden Veränderungen der Sehnen vor allem an den stoffwechselaktiveren Geweben in ihrer direkten Umgebung, sprich an der entsprechenden Sehnenscheide, der Bursa podotrochlearis und dem Klauen- bzw. dem Klauensesambein festgestellt. Im Vordergrund stand bei den eigenen Untersuchungen der Ausriss der tiefen Beugesehne am Tuberculum flexorium des Klauenbeins bei Vorliegen eines Rusterholzschon Sohlengeschwürs (siehe Punkt 5.2.7). Entzündliche Veränderungen an der Sehne selbst waren lediglich oberflächlich lokalisiert. Histologisch waren eine Ansammlung von Neutrophilen und Erythrozyten sowie oberflächliche Fibrinablagerungen und Gefäßneubildungen feststellbar. Eine floride Entzündung im Sehnengewebe selbst war nicht vorhanden.

Als Anpassung auf eine erhöhte Zugbelastung (Beineke et al. 2011) war bei zwei Klauen in die Strecksehne bzw. an der Abzweigung des oberflächlichen Anteils der tiefen Beugesehne in die Unterhaut knorpelig-knöchernes Gewebe eingelagert (Abb. 11). Histologisch entsprach es in seinem Aufbau der Fibrosierung bzw. der knöchernen Metaplasie des Ballenunterhautfetts.

5.2.6 Synoviale Einrichtungen

In vielen Fällen war im Rahmen eines Sohlengeschwürs auch das Klauengelenk sowie die Bursa podotrochlearis oder - etwas seltener - die gemeinsame Fesselbeugesehnenscheide betroffen.

Bakterien können neben der Möglichkeit einer direkten Inokulation durch Verletzungen auch aus umliegendem Weich- oder Knochengewebe in ein Gelenk gelangen (Weisbrode und Doige 2001). Bei einigen Klauen kam es zur fortschreitenden Auflösung des Gelenkknorpels und zur Ausbreitung des Entzündungsprozesses in das subchondrale Knochengewebe. Analog zur Entzündung des Klauengelenks kam es aufgrund der örtlichen Nähe der Bursa podotrochlearis und der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide zum Klauengelenk sowie zum jeweiligen Sohlengeschwür auch zum Befall eben dieser Strukturen.

5.2.7 Rusterholzsches Sohlengeschwür

Beim Rusterholzsches Sohlengeschwür konzentrierten sich die Untersuchungen weitgehend auf den Bereich in der Umgebung des Tuberculum flexorium. Im Laufe mehrerer Laktationen kommt es zu einem Verlust des Ballenfettgewebes, zur Absenkung des Klauenbeins und damit zu einer schlechteren Polsterung im Bereich des Ballens (Lischer et al. 2002; Widauer 2006; Bosch 2007). Dies bedingt eine höhere mechanische Belastung des Beugeknorrens und des nach apikal sich anschließenden Planum cutaneum, mit der Folge von periostalen Knochenzubildungen (Rusterholz 1920; Lischer et al. 2002). Diese und die verminderte Polsterung führen langfristig im Bereich des Beugeknorrens zu einem Missverhältnis zwischen notwendiger Hornneubildung und der dafür zu geringen Lederhautdurchblutung. Es entsteht ein Defekt in der Hornkapsel und die Lederhaut liegt ungeschützt vor Umwelteinflüssen an der Oberfläche. Das so entstandene unkomplizierte Geschwür entwickelt sich durch das Eindringen von Infektionserregern zum komplizierten Sohlengeschwür. In den eigenen Untersuchungen zeigte sich, dass es scheinbar nach offenen Geschwüren zur Überhornung der Lederhaut kommen kann, wenn auch das zunächst nachgebildete Horn in den vorliegenden Fällen zunächst von minderwertiger Qualität war. In einem Fall lag bei gleichzeitig nahezu unauffälligem Sohlenhorn ein Bursaabszess mit Auflösung des Ansatzes der tiefen Beugesehne und hochgradiger Osteomyelitis des Klauensesambeins vor (Abb. 19). Durch einen solchen Verschluss ist eine belastbare Beurteilung des Klauenstatus des betreffenden Tieres fast nur noch im Rahmen eines operativen Eingriffes oder, wie in der Literatur zur besseren Erfassung des lokalen Krankheitsgeschehens empfohlen, der Zuhilfenahme von Röntgenaufnahmen (Wintzer 1962, Farrow 1985a, 1985b) oder der Ultraschalldiagnostik (Kofler 2011; Kofler et al. 2014) möglich. Dennoch dürften hochgradige Veränderungen im Bereich des Ballens unter Einbeziehung der Bursa podotrochlearis und / oder des Klauengelenks zu starken Schmerzen und somit zu - wahrscheinlich ätiologisch ungeklärten - Lahmheiten geführt haben (Wintzer 1962).

Über die Hälfte der Rusterholzsches Sohlengeschwüre gingen mit einer Fibrosierung und / oder metaplastischen Verknöcherung des Ballenunterhautfetts einher (Abb. 10, Abb. 11). Mesenchymale Metaplasien sind häufig die Folge von Überbelastungen und chronischen Entzündungen des Binde- und Stützgewebes, wonach es zur Bildung von metaplastischem Knochen in Weichteilgeweben kommen kann (Beineke et al. 2011). Eine Fibrosierung und / oder der metaplastischen Verknöcherung des Ballenunterhautfetts dürfte daher bei Vorliegen einer Stallklaue eine dauerhafte Fehlbelastung bedeuten. Dies unterstützt die These, dass, in Anbetracht der hohen Anzahl an Fibrosierungen bzw. metaplastischen Verknöcherungen an den untersuchten Klauen, Stallklauen durch

die Verlagerung des Gewichts auf den hinteren Abschnitt und der daraus resultierenden Quetschung der Lederhaut wesentlich zur Entstehung des Rusterholzschens Sohlengeschwürs beitragen (Kujala et al. 2004; Ossent et al. 1997). Histologisch stellte sich die metaplastische Verknöcherung in zwei histologisch untersuchten Fällen als lamellärer Knochen sowie als Geflechtknochen dar. Da sie zudem in einem Fall Knorpelgewebe enthielt, dürfte hier sowohl eine desmale als auch einer enchondrale Verknöcherung stattgefunden haben. Die knöcherne Metaplasie des Ballenunterhautfetts beim Rind ist in der Literatur nicht explizit aufgeführt. In Bezug auf die Röntgenuntersuchung könnte man in Analogie zur Sichtbarkeit periostaler Knochenzubildungen plantar am Tuberculum flexorium des Klauenbeins (Leip 1985) darauf schließen, dass auch die knöcherne Metaplasie des Ballenunterhautfetts auf Röntgenaufnahmen sichtbar sein könnte.

Die bei dieser Arbeit vorgefundenen Metaplasien mit Ausmaßen bis zu 7 cm x 6 cm x 4 cm deuten auf einen längerfristigen Prozess hin. Da bei mehreren Klauen knöcherne Metaplasien verschiedener Schweregrade, von versprengten kleinen bis hin zu ausgedehnten soliden Verknöcherungen, gefunden wurden, ist davon auszugehen, dass dieses Phänomen durchaus klinisch relevant sein dürfte. Denn die Ballenmetaplasie hat zwar keine knöcherne Verbindung zum Stützskelett und dürfte daher nicht direkt einen erhöhten Druck auf die Lederhaut ausüben. Dennoch lässt sich nicht abschätzen, inwiefern die Ballenmetaplasie durch mechanische Beeinträchtigungen des umliegenden Gewebes rezidivierende Geschwüre begünstigen kann.

Von den an der distalen Gliedmaße vorhandenen Sehnenstrukturen war die tiefe Beugesehne in Bezug auf das Rusterholzsches Sohlengeschwür aufgrund ihrer Lokalisation am stärksten betroffen. Die Zugbelastung der tiefen Beugesehne ist bei pathologisch veränderter Zehenstellung erhöht (Rusterholz 1920). Zusätzlich ist diese Sehne im Bereich ihres Ansatzes am Klauenbein durch entzündliche Vorgänge geschwächt oder sogar schon in Teilen nekrotisch (Wintzer 1962; Mülling und Stanek 2007).

Hochgradige Veränderungen der tiefen Beugesehne wie ihr Ausriss am Tuberculum flexorium (Abb. 13, Abb. 14, Abb. 15, Abb. 16, Abb. 17) oder die Auflösung ihres distalen Endes aufgrund eines Bursaabszesses (Abb. 18, Abb. 19) wurden im Rahmen dieser Arbeit bei den am weitesten fortgeschrittenen Stadien Rusterholzschers Sohlengeschwüre beobachtet. Somit ist z. B. bei der Beobachtung einer Kippklaue durch Ablösung der tiefen Beugesehne vom Klauenbein (Greenough 1997b) von einem hochkomplizierten Geschwür in fortgeschrittenem Stadium auszugehen. Es ergab sich, dass die tiefe Beugesehne mit ihrem Ansatz am Tuberculum flexorium ausreißt, was je nach Bruchstelle in der Literatur auch als pathologische Fraktur des Tuberculum flexorium beschrieben wird (Fiedler et al. 2004). Entscheidend ist wohl die Vorschädigung

des jeweiligen Gewebes, da die Fraktur immer an der Stelle des geringsten Widerstandes lokalisiert sein wird. Diese Vorschädigungen des Knochens waren beim Rusterholzschon Sohlengeschwür vorwiegend im Bereich des Ansatzes der tiefen Beugesehne plantar am Tuberculum flexorium in unmittelbarer Nähe zum eigentlichen Sohlengeschwür lokalisiert. Die Osteomyelitis war histologisch in den zwei Präparaten des Klauenbeins anhand der zahlreichen durch die Osteoklasten verursachten Lakunen feststellbar, nicht jedoch an den Knochenspikula des ausgerissenen Sehnenendes, da die nekrotischen Knochenstücke bei der Einbettung verloren gegangen sein dürften. Nachdem die Entzündung im tachytrophen Knochengewebe zu mehr Schaden geführt hatte als im bradytrophen Sehngewebe, kam es durch die pathologische Fraktur des Tuberculum flexorium zum „Ausriss“ der tiefen Beugesehne.

Neben den entzündlich oder durch Druck bedingten Knochendefekten am Klauenbein, die als Komplikation eines jeden Geschwürs von kleinen oder größeren (Abb. 10) Defekten (Osteolysen) bis hin zur Osteomyelitis und zu pathologischen Frakturen des Klauenbeins führen können, sind periostale Knochenzubildungen bei der Betrachtung des Rusterholzschon Sohlengeschwürs von großer Bedeutung (Rusterholz 1920; Leip 1985).

Zusätzlich zu einer gewissen Rauigkeit, die auch ansonsten unveränderte Klauen ab einem bestimmten Alter aufweisen (Toussaint Raven 1985), wurden bei dieser Studie beim Großteil der Klauenbeine periostale Knochenzubildungen plantar am Tuberculum flexorium festgestellt. Diese haben im Zusammenhang mit dem Rusterholzschon Sohlengeschwür an dieser Stelle einen besonders negativen Effekt. Sie bewirken bei einem vorhandenem Geschwür einen zusätzlichen, ständigen inneren Reiz auf die Matrix und können somit den Abheilungsprozess erheblich beeinträchtigen (Rusterholz 1920; Leip 1985) sowie für eine erhöhte Rezidivrate sorgen. Das bedeutet, dass bei Vorliegen eines Rusterholzschon Sohlengeschwürs Klauen ohne nachweisbare Klauenbeinveränderungen eine vergleichsweise günstigere Prognose aufweisen (Leip 1985; Nouri et al. 2011). Insgesamt sind mehrere Autoren der Meinung, dass der von der Physiologie abweichenden Morphologie des Tuberculum flexorium in Bezug auf die Abheilung und Rezidivrate eine gewisse Schlüsselrolle zukommt (Leip 1985; Nouri et al. 2011; Blowey 2012; Tsuka et al. 2012).

Des Weiteren führten bei einer Klaue periostale Knochenzubildungen am Margo coronalis und an der Seitenfläche des Klauensesambeins zu einer knöchernen Verbindung zwischen Klauen- und Klauensesambein (siehe auch Punkt 5.2.4.).

Bei der Analyse der **Ausbreitung des Rusterholzschon Sohlengeschwürs** fiel auf, dass von einer Ausnahme abgesehen im Anfangsstadium des Geschwürs, während am

Sagittalschnitt makroskopisch noch keine weiteren Veränderungen vorlagen, bereits Osteolysen und bei zwei Drittel der Klauenbeine periostale Knochenzubildungen plantar am Tuberculum flexorium feststellbar waren. Somit dürfte diese Struktur den ersten Angriffspunkt darstellen. Mülling (2007) nennt zwar das Übergreifen der Infektion auf die tiefe Beugesehne und die Nekrose derselben als ersten weiteren Schritt ausgehend von einem unkomplizierten Rusterholzschon Sohlengeschwür. Von zahlreichen anderen Autoren (Wintzer 1962; Stanek 1977; Nuss und Steiner 2004) werden allerdings wie in unseren Untersuchungen das Tuberculum flexorium im Ansatzbereich der tiefen Beugesehne als erster Angriffspunkt der Infektion angesehen. Die Beugesehne kann im Zuge dieses Geschehens vom Klauenbein „ausreißen“ (Wintzer 1962). Die weitere Ausbreitung kann nun entlang der tiefen Beugesehne bis zum Krongelenk stattfinden und eine fibrinöse Tendovaginitis, im späteren Stadium eine fibrinös-eitrige Tendovaginitis und eine Arthritis des Krongelenks auslösen (Wintzer 1962; Stanek 1977; Mülling und Stanek 2007). In unserem Untersuchungsgut wurde in Bezug auf das Rusterholzschon Sohlengeschwür nur in fünf Fällen eine fibrinös-eitrige Tendovaginitis festgestellt, stets vergesellschaftet mit einem Bursaabszess (Abb. 19). Makroskopisch war die Tendovaginitis gekennzeichnet durch das Vorliegen von Fibrin im Synovialraum, histologisch zeigte sich eine fibrinös-eitrige Entzündung mit granulierender Komponente. Rein eitrige Tendovaginitiden wurden nicht beobachtet.

Häufig kam es, auch ohne Ausriss der tiefen Beugesehne, zu fibrinös-eitrigen Klauengelenksentzündungen. Eitrige Arthritiden sind mit einer fortschreitenden Auflösung des Gelenkknorpels verbunden, sodass sich der Entzündungsprozess in das subchondrale Knochengewebe ausbreiten kann (Weisbrode und Doige 2001). Die so entstandenen gering- bis hochgradigen Osteolysen befanden sich in der Peripherie des Klauengelenks sowie im Bereich von Synovialgruben des Klauen-, des Klauensesam- und des Kronbeins.

Ebenso lagen, wie auch von Weisbrode (2001) geschildert, als Reaktion auf die Klauengelenksentzündung periostale Knochenzubildungen am Margo coronalis des Klauenbeins vor. In Anbetracht der Häufigkeit der Veränderungen dürfte es erst im Anschluss an die Klauengelenksentzündung zu einer Infektion der Bursa podotrochlearis gekommen sein, da Veränderungen der Bursa podotrochlearis nur zusammen mit Klauengelenksveränderungen auftraten.

Im Gegensatz zu unseren Beobachtungen wird in der Literatur die Infektion der Bursa podotrochlearis der Infektion des Klauengelenks vorangestellt (Stanek 1977; Greenough 1997b; Mülling und Stanek 2007). Allerdings wird nicht erwähnt, mit welcher Untersuchungsmethode der Ausbreitungsweg nachvollzogen wurde.

Wintzer (1962) zeigt einen selteneren Weg des Übergangs der Entzündung direkt auf den Klauenbeinkörper und in der Folge eine pathologische Fraktur des Klauenbeins mit Eröffnung des Klauengelenks auf. In den eigenen Untersuchungen wurde eine pathologische Fraktur an dieser Stelle nicht festgestellt, jedoch lieferte Weisbrode (2001) einen Hinweis darauf, dass sich Bakterien aus gelenknahem Weichteil- und osteomyelitischen Knochengewebe bis in das Gelenk ausbreiten können. Ebenso dürfte eine Fortleitung der Infektion über die Lederhaut im Rahmen einer diffusen Lederhautentzündung eine Rolle spielen.

Als Begleiterscheinungen des Rusterholzschens Sohlengeschwürs, die auch am Untersuchungsgut vorkamen, werden meist auch Schwellungen und berührungs- und druckempfindliche Phlegmonen des Ballens, des Kronsaums und der gesamten distalen Gliedmaße genannt (Stanek 1977; Fiedler et al. 2004).

5.2.8 Sohlenspitzen­geschwür

Bei den eigenen Untersuchungen lagen beim Sohlenspitzen­geschwür bei knapp der Hälfte der betroffenen Klauen Hinweise auf eine Klauenrehe vor, die als prädisponierender Faktor angesehen wird. Durch Absenkung und Rotation der Klauenbeinspitze kann es im Rahmen der Klauenrehe zur Quetschung der Sohlenlederhaut in diesem Bereich und folglich zur Ausbildung eines Geschwürs kommen (Greenough 1997a; Ossent et al. 1997; Ossent und Lischer 1998).

Die Veränderungen im Zusammenhang mit dem Sohlenspitzen­geschwür fanden sich meist im Bereich der Klauenspitze: am Sagittalschnitt waren gering- bis mittelgradige entzündliche Veränderungen der Lederhaut im Bereich unterhalb der Klauenbeinspitze erkennbar; bei den Mazerationspräparaten waren mit einer Ausnahme an allen Klauenbeinen plantar an der Klauenbeinspitze gering- bis hochgradige Osteolysen bzw. Osteomyelitiden feststellbar. Außerdem bot bei einigen ungepflegten Klauen das dicke Sohlenhorn offensichtlich einen gewissen Schutz vor dem Eindringen von Erregern, so dass Veränderungen eher lokal begrenzt blieben (Abb. 22). Das Vorliegen von Osteolysen bei zwei Klauen an für das Sohlenspitzen­geschwür untypischen Stellen wie im kaudalen Drittel des Planum cutaneum oder im abaxialen Bereich des Margo solearis könnte darin begründet sein, dass sich hier aufgrund der unphysiologischen Belastungsverhältnisse ein Rusterholzsches Sohlengeschwür bzw. ein Sohlenwandgeschwür im frühen Anfangsstadium befanden, welche weder bei der Beurteilung von außen noch am Sagittalschnitt erkannt wurden.

Als kompliziertes Stadium des Sohlenspitzen­geschwürs wird in der Literatur die Klauen­spitzennekrose aufgeführt (Thompson 1998; Kofler 1999; Kofler et al. 1999). Sie entsteht, wenn Bakterien durch Horndefekte an der Sohlenspitze oder entlang benachbarter Bereiche der Weißen Linie eindringen (Ferguson 1997; Thompson 1998). Bedingt durch die dünne Koriumschicht an dieser Stelle greift die Infektion dann schnell auf das Knochengewebe des Klauenbeins über (Kofler et al. 1999; Kofler 1999). Die Verwendung von Winkelschleifern bei der Klauenpflege ist in diesem Zusammenhang besonders problematisch (Kofler et al. 1999). Begünstigt durch eine übermäßige Ausdünnung des Sohlenhorns im Rahmen der Klauenpflege sind das Sohlenhorn und vor allem die Weiße Linie, die aufgrund ihrer anatomischen Beschaffenheit ohnehin anfälliger für äußere Einwirkungen ist, geschwächt (Maierl und Mülling 2004; Shakespeare 2009). Auch scharfe Steinchen in der Umgebung der Tiere können dann schon Läsionen an den Sohlenflächen hervorrufen (Thompson 1998). Ferner kann bei der Klauenpflege durch übermäßige Kürzung des Hornschuhs (weniger als 7,5 cm Vorderwandlänge, bei Reheklauen muss das Maß entsprechend angepasst werden (Fiedler et al. 2004)) und / oder falsche Schnitfführung (senkrecht zur Dorsalwand anstatt senkrecht zur Sohlenfläche) die Lederhaut an der Klauenspitze eröffnet und ein Sohlenspitzen­geschwür verursacht werden (Toussaint Raven 1985; Fiedler et al. 2004). Im Rahmen dieser Arbeit konnten bei einem Tier an allen vier (!) Hinterzehen so entstandene Sohlenspitzen­geschwüre bzw. Klauenbeinspitzennekrosen verschiedener Schweregrade dokumentiert werden (Abb. 33). In fortgeschrittenen Fällen kann es beim Sohlenspitzen­geschwür zur pathologischen Fraktur der Klauenbeinspitze kommen. Derartige Veränderungen sind auf Röntgenaufnahmen erkennbar (Thompson 1998; Kofler 1996), weshalb für die Diagnose, die Prognose und für die Festlegung der Therapiemaßnahmen die Röntgendiagnostik nützlich sein kann. Bei einer Zehe (Abb. 33, HLI) lag auch eine Klauengelenksentzündung vor. Diese dürfte im Rahmen einer diffusen Lederhautentzündung entstanden sein, wie von Weisbrode (Weisbrode und Doige 2001) beschrieben: demnach können Bakterien aus umliegendem Weich- oder Knochengewebe in ein Gelenk gelangen. Alternativ ist auch die Fortleitung einer Infektion über den Knochenmarkraum des Klauenbeins denkbar.

Laut Kofler (1999) besteht für den Kliniker in vielen Fällen eine erhebliche Diskrepanz zwischen den klinisch nachweisbaren Läsionen an der Sohle und der hochgradigen Lahmheit bei Vorliegen einer Klauenbeinspitzennekrose. Dies ist vor allem bei Sohlenspitzen­geschwüren der Fall, die nicht als offenes Geschwür in Erscheinung treten, sondern sich innerhalb des Hornschuhs weiter ausgebreitet haben. In der Mehrheit der von uns untersuchten Fälle waren die Sohlenspitzen­geschwüre von außen als solche erkennbar, allerdings war das Ausmaß der Veränderungen nicht abschätzbar; in allen

Fällen lagen deutlich Abweichungen von der normalen Klauenform vor (Stallklauenbildung). Bestätigt wurde die Klauenspitzennekrose schließlich am Sagittalschnitt bzw. am Mazerationspräparat.

5.2.9 Sohlenwandgeschwür

Das Sohlenwandgeschwür ist eine Folgeerscheinung der White Line Disease im Bereich des Ballens und tritt bevorzugt an den Außenklauen der Hintergliedmaßen an der abaxialen Seite auf Höhe des Übergangs vom weichen zum harten Ballen in Zone 3 auf (Edwards 1980; Collick 1997b; Nuss und Steiner 2004). In der Literatur wird das Sohlenwandgeschwür als eine der häufigsten Klauenerkrankungen in der Laufstallhaltung und eine der Hauptursachen für Lahmheiten erwähnt (Nuss und Steiner 2004; Amory et al. 2008; Kujala et al. 2010; Nouri et al. 2013b). Regelmäßige Klauenpflege ist für die frühzeitige Erkennung des Sohlenwandgeschwürs von Bedeutung (Nouri et al. 2013b). Das unkomplizierte Stadium, erkennbar an einer dunklen Verfärbung und ggf. einer Verbreiterung der Weißen Linie ist nur durch sorgfältiges Nachschneiden und Sondieren diagnostizierbar (Edwards 1980; Collick 1997b; Nuss und Steiner 2004; Nouri et al. 2013a). Anderenfalls könne nach den Erfahrungen von Nouri (Nouri et al. 2013a) eine Penetration der Sohle in Zone 3 leicht übersehen werden.

Aufgrund der morphologischen Beschaffenheit der Weißen Linie können dort Schmutz und Steinchen eingetreten werden. Werden diese nicht entfernt, können sie weiter proximal verlagert werden und eine sog. septische Laminitis verursachen (Edwards 1980; Mülling 2002). Bei der Exungulation der Klauen war lediglich eine Verfärbung der Lederhautlamellen an der korrespondierenden Stelle erkennbar. Nach der Mazeration zeigte sich beim Großteil der Klauen eine Osteolyse an der abaxialen Seite des Margo solearis des Klauenbeins, wie auch von Nouri (2013b) bereits beschrieben. Aufgrund der durch Osteomyelitis bedingten Knochendefekte sehen wir diese Fälle bereits als kompliziert an, wenn auch diese Veränderungen erst am Mazerationspräparat klar zum Vorschein kommen. Im Vergleich dazu liegt laut Literatur die komplizierte Form der Erkrankung vor, wenn ein Fistelkanal oder ein Abszess entsteht und es zur Separation des Horns von der hornbildenden Schicht kommt (Collick 1997b; Nuss und Steiner 2004). Das Exsudat kann dann die gesamte Sohlenfläche unterminieren und zur Ausbildung von Doppelsohlen führen (Fiedler et al. 2004; Nouri et al. 2013a) (Abb. 28). Alternativ können die Entzündungsprodukte am Kronsaum oder im Ballenbereich am Übergang von der Haut zum Hornschuh zu Tage treten. Damit einhergehende Zusammenhangstrennungen am Kronsaum konnten auch im Rahmen dieser Arbeit beobachtet werden (Abb. 26, Abb. 27). Weiterhin lagen bei einigen Klauen am Sagittalschnitt und / oder - wie auch bei den

Untersuchungen von Nouri et al. (2013b) - an den Mazerationspräparaten Zeichen für eine Entzündung des Klauengelenks sowie der Bursa podotrochlearis vor. Der Übergang der Infektion auf diese unmittelbar benachbarten synovialen Strukturen wird von einigen Autoren erwähnt (Collick 1997b; Nuss und Steiner 2004; Nouri et al. 2013b). Edwards (Edwards 1980) erwähnt die Möglichkeit der Nekrose der tiefen Beugesehne. Ein Sohlenwandgeschwür mit diesen Veränderungen wurde im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen nicht festgestellt.

Da im Rahmen dieser Arbeit bei verdächtigen Klauen vor dem Sagittalschnitt und der Mazeration keine Klauenpflege betrieben wurde, konnte das Vorliegen eines Sohlenwandgeschwüres erst bei der Exungulation während der Mazeration oder am Mazerationspräparat selbst eindeutig festgestellt werden. Es ist nicht auszuschließen, dass mit der angewandten Methode Sohlenwandgeschwüre im Anfangsstadium übersehen wurden. Je nach Indikation der pathologischen Untersuchung sollte das Untersuchungsprotokoll (siehe 5.1) aus diesem Grund um eine weitere paramediane Schnittebene erweitert werden, obgleich schmerzhafteste Prozesse, die bei der Forensik und im Tierschutz eine Rolle spielen, äußerlich für den Fachmann erkennbar sein dürften.

5.2.10 Hochgradig deformierte Klauen

Einige der Klauen zeigten so hochgradige Veränderungen, dass sich die Ätiologie der Klauenerkrankung nicht mehr nachvollziehen ließ. Dies war vor allem bei ausgeschuhten Zehen der Fall, da der fehlende Hornschuh keine Hinweise auf die Eintrittspforte mehr liefern konnte (Abb. 30). Ein Teil der betroffenen Klauen zeigte eine sehr auffällige Morphologie: bei einer Klaue kam es zur vollständigen knöchernen Ankylose des Klauengelenks (Abb. 31). Eine andere Klaue wies eine fibröse Ankylose des Klauengelenks auf. Bei diesen hochgradig veränderten Klauen wird die Tierschutzrelevanz von Klauenerkrankungen besonders deutlich. Sie wird im Folgenden unter Punkt 5.3 näher dargestellt.

5.3 Aspekte des Tierschutzes

Gemäß § 1 Tierschutzgesetz ist es verboten, einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zuzufügen.

Schmerzen sind unangenehme Sinnes- und Gefühlserlebnisse, die im Zusammenhang mit tatsächlichen oder potenziellen Gewebeschädigungen stehen. Eine Schmerzempfindung, wie der Mensch sie kennt, ist bei Säugetieren aufgrund der anatomischen und physiologischen Ähnlichkeiten bei der Schmerzaufnahme, -weiterleitung und -verarbeitung mit dem Menschen ohne weiteres anzunehmen (Hirt et al. 2013). So dürften die hochgradigen Veränderungen von Strukturen wie z. B. des stark innervierten Periosts zu entsprechender Schmerzhaftigkeit, verbunden mit einer entsprechenden Lahmheit

der Tiere geführt haben (Webster 1986; Whay et al. 1997; Thompson 1998; Haegerstam 2001; Whay 2002; Martin et al. 2007; Shakespeare 2009; Sibley 2013). In Bezug auf länger anhaltende Schmerzen im Sinne des § 17 Nr. 2 b Tierschutzgesetz lässt sich die Beurteilung der Chronizität der hochgradigen Klauenerkrankungen vor allem auf die Ergebnisse der Mazeration stützen: in Analogie zur Frakturheilung dürften deutlich sichtbare periostale Knochenzubildungen mindestens 10 bis 14 Tage alt sein (Baumgärtner und Gruber 2011; Munro und Munro 2008). Des Weiteren wurden in der Histologie Plasmazellen in entzündlich veränderter Lederhaut festgestellt, deren frühestes Auftreten nach etwa 10 Tagen erwartet werden kann (Baumgärtner und Gruber 2011).

Schaden ist jede Beeinträchtigung der physischen oder psychischen Unversehrtheit (Hirt et al. 2013). Schäden im Sinne dieser Definition sind unter Punkt 4.3 ausführlich dargestellt. Bei vielen der abgebildeten Klauen dürfte eine *Restitutio ad integrum* insbesondere bei hochgradigen Veränderungen ausgeschlossen sein, da auch nicht oder wenig regenerationsfähige Gewebe wie z. B. Gelenkknorpel beschädigt wurden (Weisbrode und Doige 2001).

5.4 Aspekte der Klauenpflege

Die Hauptursache für den schlechten Zustand der Klauen dürfte neben rehebbedingten Veränderungen in der vernachlässigten Klauenpflege liegen, was sowohl ältere (Simon 1963) als auch eine aktuelle Studie (Weiler 2014) bestätigen. Trotz des mittlerweile beträchtlichen Wissens auf dem Gebiet der Klauenerkrankungen scheint es Probleme bei der Umsetzung bei der Prophylaxe und der Behandlung in der Praxis zu geben (Vasseur et al. 2015; Alawneh et al. 2012; Espejo et al. 2006; Seabrook und Wilkinson 2000), wobei eine regelmäßige und sachgerechte Klauenpflege in vielen Milchviehhaltungen jedoch eine Selbstverständlichkeit darstellen dürfte. Stanek (1977) unterstellte Tierhaltern, dass Lahmheiten geringeren Grades entweder überhaupt nicht bemerkt oder ignoriert werden. Es ist nachgewiesen, dass viele Lahmheiten vom Tierhalter unbemerkt bleiben. Spätestens hier sollte es zum Eingreifen durch den betreuenden Tierarzt oder Klauenpfleger kommen. Knezevic (1960) vermutete, dass beim Tierhalter wohl keine rechte Vorstellung über die beachtliche Höhe der krankheitsbedingten Verluste bestehe. Anders lässt sich nicht erklären, dass die Prävalenzen von Lahmheiten nahezu gleichbleibend hoch sind (Whay 2002), obwohl schon seit knapp 100 Jahren Literatur existiert, welche eine den Untersuchungsergebnissen der vorliegenden Arbeit vergleichbare Problematik beschreibt (Rusterholz 1920). Sicher spielen hier auch die sich ändernden Haltungsbedingungen von der extensiven zur intensiven Tierhaltung und das erhöhte Leistungsspendum der Tiere eine Rolle (Stanek 1977).

Bei der Klauenpflege ist auf eine fachgerechte Durchführung zu achten. Empfohlen wird eine funktionelle Klauenpflege nach dem sog. 5-Punkte-Schema (Toussaint Raven 1985; Fiedler et al. 2004). Denn wie sowohl die eigenen Untersuchungen als auch Fallberichte anderer Autoren zeigen, kann eine unsachgemäße Klauenpflege fatale Folgen für das Tier bzw. ganze Tierbestände haben (Thompson 1998; Kofler et al. 1999; Shakespeare 2009). An dieser Stelle sei insbesondere auf ein Tier verwiesen, welches an allen vier Hinterzehen Sohlenspitzeneschwüre unterschiedlicher Schweregrade aufwies (Abb. 33). Des Weiteren können sich bei der **Therapie** von Klauenerkrankungen falsch angebrachte oder zu lange verbleibende Kothurne als problematisch erweisen. Die lange Tragezeit war an offensichtlich einseitig abgenutzten Kothurnen erkennbar (Abb. 34, Abb. 35). Durch die Entlastung der Partnerklaue und die daraus resultierende vermehrte Belastung der hochgestellten Klaue waren zum Teil an der (vermutlich zunächst gesunden) Klaue Sohlengeschwüre unterhalb des Tuberculum flexorium entstanden.

Die Gesamtproblematik der Klauenerkrankungen scheint zum großen Teil, sei es durch jahrhundertlange Zuchtauswahlkriterien oder durch diverse Haltungsbedingungen und Leistungsanforderungen, hausgemacht zu sein. So lautet zumindest eine provokante Aussage von Toussaint Raven (1985):

„If a sound quick had not been able to withstand the great forces within the horny shoe, and a sound horny shoe the great forces from outside, the cow would have become extinct before there was a chance of domesticating it.”

Vielleicht stellt diese Aussage auch nur die Forderung dar, dem Tier vernünftige Haltungsbedingungen zu bieten bzw. die Defizite, welche die Haltungsumgebung moderner Haltungssysteme mit sich bringen, durch eine adäquate (Klauen-) Pflege auszugleichen.

6 Zusammenfassung

„Untersuchungen zur Morphologie des Rinderfußes bei komplizierten Klauenerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der knöchernen Strukturen“

Klauenerkrankungen treten in der Milchviehhaltung häufig auf und sind von großer wirtschaftlicher und tiergesundheitslicher Bedeutung. Grundlage für die Diagnostik und Therapie ist die genaue Kenntnis der Pathomorphologie, um einschätzen zu können, welche Veränderungen innerhalb des Hornschuhs auftreten können.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Darstellung der morphologischen Veränderungen komplizierter Klauenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung von Sohlengeschwüren. Hierfür wurden an einem Verarbeitungsbetrieb tierischer Nebenprodukte 104 Hinterfüße von 55 Kühen, bei denen der Verdacht eines Sohlengeschwürs bestand, ausgewählt. Als Auswahlkriterien dienten Hinweise auf eine stattgehabte Behandlung wie Verbände oder Kothurne, abweichende Klauenformen / -stellungen, Veränderungen im Bereich der weißen Linie sowie Anzeichen einer Entzündung wie z. B. eine Kronsaumschwellung. Die weitere Untersuchung der Klauen fand in der Pathologie des Bayerischen Landesamtes für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit in Erlangen statt. Die Klauen wurden dabei von außen, am Sagittalschnitt und exemplarisch anhand histologischer Schnitte beurteilt; außerdem wurden die Klauen-, Klauensesam- und Kronbeine mazeriert und auf Knochendefekte und -zubildungen untersucht. Aus der Gesamtschau der Veränderungen wurde darüber hinaus versucht, den Ausbreitungsweg für den jeweiligen Geschwürstyp nachzuvollziehen.

Insgesamt konnten in Bezug auf Sohlengeschwüre bei der Untersuchung von 208 Hinterzehen von 55 Kühen 120 pathologisch-anatomische Diagnosen an 112 Hinterzehen erhoben werden. Die Außenklauen (n = 82) waren häufiger betroffen als die Innenklauen (n = 30). Nicht alle Erkrankungen wurden bereits von außen erkannt, einige Geschwüre waren darüber hinaus erst in der Mazeration (n = 29) ersichtlich. Das häufigste Geschwür im Untersuchungsgut war das Rusterholz'sche Sohlengeschwür (49 %), gefolgt vom Sohlenspitzen- und dem Sohlenwandgeschwür (15 %).

Beim **Rusterholz'schen Sohlengeschwür** waren die am stärksten veränderten Strukturen das Ballenunterhautfett, die tiefe Beugesehne und das Klauenbein, gefolgt vom Klauengelenk. Im Bereich des Ballenunterhautfetts waren eine Fibrosierung bzw. eine knöcherne Metaplasie feststellbar. Bei hochgradig veränderten Klauen war der Ansatz der tiefen Beugesehne am Klauenbein ausgerissen. Dabei blieb der distale Abschnitt der

Sehne fest mit den ausgerissenen Knochensplittern des Tuberculum flexorium verbunden. Die Ausbreitung der Infektion erfolgte von der Eintrittspforte über die Lederhaut auf das Tuberculum flexorium des Klauenbeins bis zur Infektion des Klauengelenks, der Bursa podotrochlearis und der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide. Die Metaplasie des Ballenunterhautfetts stand in engem Zusammenhang mit dem schlechten Pflegezustand der Klauen und der damit einhergehenden Verschiebung der Belastung nach kaudal auf den Ballenbereich.

Bei **Sohlenspitzen­geschwüren** im Anfangsstadium, bei denen die Lederhaut noch nicht frei lag, spielten sich die Veränderungen lokal ab, wobei zumeist schon osteolytische Veränderungen an der Klauenbeinspitze vorlagen. Bei offenen Geschwüren kam es zu weitreichenden Nekrosen des Klauenbeins, was aufgrund der verhältnismäßig kleinen Läsionen am Hornschuh von außen betrachtet nicht immer zu erwarten gewesen wäre. Somit vollzog sich der Ausbreitungsweg stets von der Klauenbeinspitze nach proximal in Richtung Klauengelenk. Sohlenspitzen­geschwüre gingen häufig mit deutlichen Veränderungen im Sinne einer Klauenrehe einher.

Bei Vorliegen eines **Sohlenwandgeschwürs** waren beim Großteil der Klauenbeine Osteolysen an der abaxialen Seite des Margo solearis erkennbar. Bei einigen Klauen wiesen Knochendefekte an den mazerierten Gelenkflächen auf eine Entzündung des Klauengelenks und / oder der Bursa podotrochlearis hin. So dürfte es im Rahmen der Geschwürsausbreitung zu einer diffusen eitrigen Lederhautentzündung mit Ausbildung einer Doppelsohle und zu einer Fortleitung der Infektion auf das Klauengelenk und die Bursa podotrochlearis gekommen sein. Am Sagittalschnitt waren die abaxialen Veränderungen der Klaue meist nicht oder nur undeutlich zu erkennen, während entsprechende Osteolysen am Klauenbein eine eindeutige Zuordnung ermöglichten.

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, wie schwer Klauen im Rahmen komplizierter Sohlengeschwüre verändert sein können und damit einmal mehr, welche Bedeutung der regelmäßigen und sachgerechten Klauenpflege als wichtigste Prophylaxemaßnahme gegen Klauenerkrankungen zukommt.

7 Summary

“Morphological investigations in complicated bovine claw diseases especially focusing on bony structures”

In dairy farming claw diseases are a common problem of high economic significance and negative impact on animal welfare. In order to assess the pathological changes within the claw capsule as a basis for diagnostics and therapy the precise knowledge of the pathomorphology is essential.

Objective of the study was to display the pathomorphological changes in complicated claw diseases with special focus on sole ulcers. For this purpose, 104 feet from 55 cows showing external signs of complicated sole ulcers were taken from an animal carcass disposal plant. Selection criteria were signs of treatment such as bandages or blocks, differing claw shape or footing, changes within the white line as well as signs of inflammation as swelling of the coronary band. Examination of the material took place at the Bavarian Health and Food Safety Authority in the department of pathology in Erlangen. The selected feet were examined externally and internally. In order to examine the samples internally, a sagittal section was performed and selected samples were examined histologically on an exemplary basis. Furthermore, the distal and middle phalanx as well as the distal sesamoid bones were macerated and inspected for osteolysis and reactive new bone formation. Based on the overall view of pathological changes the attempt was undertaken to draw conclusions as to the path of spreading of the infection for the respective type of ulcer.

The examination of 208 digits of 55 cows revealed 120 pathological-anatomical diagnoses on 112 digits. The outer claws turned out to be affected more often ($n=82$) than the inner claws ($n=30$). Not all claw disorders could be detected within the scope of the external examination. In some cases the disease was not even determined at the sagittal section ($n=29$). Most frequently we detected Rusterholz ulcer (49 %), followed by toe ulcer (36 %) and white line disease at the abaxial wall (15 %).

In claws affected with **Rusterholz ulcer** the heel cushion, the deep flexor tendon and the distal phalanx were the structures most considerably changed, followed by the distal interphalangeal joint. We found replacement of the subcutaneous tissue of the heel cushion by connective tissue and osseous metaplasia. In severely changed claws the insertion of the deep digital flexor tendon was detached from the distal phalanx with the distal part of the tendon remaining attached to the osseous fragments of the flexor tubercle.

The infection spread from the dermis to the tuberculum flexorium of the distal phalanx, the distal interphalangeal joint, the bursa podotrochlearis and the common digital flexor tendon sheath. The metaplasia of the heel cushion was related to the bad trimming conditions of the claws and associated therewith a shift of the load towards the heel.

In initial stages of **toe ulcers** with the dermis still being covered by epidermis findings were restricted to local changes only, whereby in most cases osteolysis was present at the tip of the distal phalanx. In advanced stages of open ulcers extensive necroses of the distal phalanx could be detected. This pathological finding would not have been expected by external examination in all cases as the visible lesions of the claw capsule were comparatively small. Thus the infection always spread proximally from the tip of the claw towards the distal interphalangeal joint. Toe ulcers were often associated with laminitis-like changes.

The majority of distal phalanges affected by **white line disease** showed osteolyses at the abaxial side of the margo solearis. In some claws osteolysis of the macerated joint surfaces was indicative of an inflammation of the distal interphalangeal joint and/or of the bursa podotrochlearis. The spreading of infection was likely to cause diffuse inflammation of the corium in combination with the formation of a double sole and inflammation of the distal interphalangeal joint as well as the bursa podotrochlearis. While changes on the abaxial segment of the claw were not or only vaguely visible on the sagittal section, corresponding osteolysis of the distal phalanx enabled a clear diagnosis.

The results of this study demonstrated the range of changes on claws with complicated sole ulcers and, once more, the great significance of regular and proper claw care as the most important prophylactic measure against claw diseases.

8 Anhang - Tabellen

Lfd. Nr.	Sagittalschnitt															Mazerationspräparat										Klauen- sesam- bein	Kron- bein															
	Betrachtung von außen					Haut und Unterhaut					Sehnen		synov. Einr.	Klauenbein																												
	Rusterholzsches Sohlengeschwür	Sohlenspitzen-geschwür	Sohlenwand-geschwür	Klauenrehe	Sonstige/nicht zuzuordnen	Krankheit von außen erkannt/vermutet	> Rusterholzsches Sohlengeschwür	> Sohlenspitzen-geschwür	> Sohlenwand-geschwür	> Sonstiges/nicht zuzuordnen	diffuse Lederhautentzündung	Metaplasie des Ballenfetts		> Fibrosierung	> Verkürzungen	Ausriss der tiefen Beugesehne	Bursaabszess	Verkürzung der Strecksehnen	Klauen-gelenkentzündung	entzündlich veränderte Bursa podotrochlearis	entzündlich veränderte Fesselbeugesehnschneide	Osteolyse an der RSG - Stelle	knöcherne Zubildungen an der RSG - Stelle	Osteolysen im Klauengelenksbereich	knöcherne Zubildungen im Klauengelenksbereich	Osteolysen an der Klauenbeinspitze	knöcherne Zubildungen an der Klauenbeinspitze	Osteolysen am Planum cutaneum	knöcherne Zubildungen am Planum cutaneum	Osteolysen im WLD - Bereich	knöcherne Zubildungen im WLD - Bereich	Osteolysen an sonstiger Lokalisation	knöcherne Zubildungen an sonstiger Lokalisation	diffus aufgerauhtes Klauenbein	ausgezogener/s Proc.extensorius / Tuberculum flexorium	Osteolysen an der Facies articularis	Osteolysen an der Facies flexoria	knöcherne Zubildungen an den Seitenflächen	Osteolysen an der Gelenkwalze	knöcherne Zubildungen am Schaft		
1 HRA			1			1																																				1
1 HRI																																										
1 HLI																																										
1 HLA																																										
3 HRA	1			1		1	1						1	1								1														1					1	
3 HRI				1																																	1					
3 HLI				1																																	1					
3 HLA	1			1	1	1	1															1	1													1						
4 HRA	1			1		1	1								1				1	1		1	1	1	1																	
4 HRI																																						1				
4 HLI																																										
4 HLA	1			1		1	1															1	1																		1	
5 HRA	1	1		1		1	1	1					1									1			1	1	1									1				1	1	
5 HRI	1			1																		1															1				1	
5 HLI		1		1					1													1					1									1						
5 HLA	1	1		1		1	1	1				1	1	1				1	1	1	1			1	1	1									1		1	1	1	1	1	
6 HRA			1			1						1	1																													
6 HRI																																										
6 HLI																																										
6 HLA		1						1																																		
7 HRA	1	1		1		1	1	1					1	1								1	1			1										1					1	
7 HRI	1	1		1			1	1					1	1					1			1				1										1					1	
7 HLI				1																																		1				1
7 HLA	1			1		1	1						1		1							1		1	1												1				1	
8 HRA	1			1			1						1		1		1		1	1	1	1	1	1	1	1											1	1	1	1	1	
8 HRI	1					1	1									1			1	1	1	1	1	1	1													1	1	1	1	
8 HLI	1					1							1	1								1																			1	1
8 HLA	1	1		1		1		1					1	1							1				1	1															1	
9 HRA		1	1	1		1	1		1				1	1												1	1															
9 HRI				1																																						
9 HLI				1																																						
9 HLA			1	1		1							1	1							1																				1	1
10 HRA	1	1				1	1						1	1								1				1																
10 HRI		1							1																	1																
10 HLI		1				1	1															1																				
10 HLA		1	1	1		1																				1		1	1													
11 HRA																																										
11 HRI			1		1																						1															
11 HLI			1		1																						1															
11 HLA																																										
12 HRA	1					1	1								1				1	1	1	1	1	1														1	1		1	1
12 HRI																																										
12 HLI		1																																								
12 HLA	1		1			1																1																				1
13 HRA	1			1		1	1						1	1					1	1	1	1	1	1	1																1	1
13 HRI						1	1						1	1								1			1	1															1	1
13 HLI	1					1	1												1			1	1		1																1	1
13 HLA				1	1	1					1		1		1				1	1	1	1	1														1		1	1	1	1
14 HRA	1					1	1															1	1		1																	1
14 HRI																																										
14 HLI																																										

8 Anhang - Tabellen

lfd. Nr.		Sagittalschnitt														Mazerationspräparat																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																								
		Betrachtung von außen					Haut und Unterhaut				Sehnen		synov. Einr.			Klaue/Bein										Klaue-sesam-bein	Kron-bein																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																													
		Rusterholzsches Sohlengeschwür	Sohlenspitzen-geschwür	Sohlenwand-geschwür	Klaue/Rehe	Sonstige/nicht zuzuordnen	Krankheit von außen erkannt/vermutet	> Rusterholzsches Sohlengeschwür	> Sohlenspitzen-geschwür	> Sohlenwand-geschwür	> Sonstiges/nicht zuzuordnen	diffuse Lederhautentzündung	Metaplasie des Ballenfetts	> Fibrosierung	> Verkürzungen	Ausrisse der tiefen Beugesehne	Bursaabszess	Verkürzung der Strecksehnen	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/Bein	Klaue/

8 Anhang - Tabellen

Lfd. Nr.							Sagittalschnitt					Mazerationspräparat														Klaue- sesam- bein	Kron- bein																
	Betrachtung von außen						Haut und Unterhaut				Sehnen		synov. Einr.	Klauebein																													
	Rusterholzsches Sohlengeschwür	Sohlen- spitzengeschwür	Sohlenwandgeschwür	Klaue- reihe	Sonstige/nicht zuzuordnen	Krankheit von außen erkannt/vermutet	> Rusterholzsches Sohlengeschwür	> Sohlenspitzen- geschwür	> Sohlenwandgeschwür	> Sonstiges/nicht zuzuordnen	diffuse Lederhautentzündung	Metaplasie des Ballenfetts	> Fibrosierung	> Verknöcherungen	Ausriss der tiefen Beugesehne	Bursaabszess	Verknöcherung der Strecksehnen	Klauegelenkentzündung	entzündlich veränderte Bursa podotrochlearis	entzündlich veränderte Fesselbeugesehnen-scheide	Osteolyse an der RSG - Stelle	knöcherne Zubildungen an der RSG - Stelle	Osteolysen im Klauegelenksbereich	knöcherne Zubildungen im Klauegelenksbereich	Osteolysen an der Klauebeinspitze	knöcherne Zubildungen an der Klauebeinspitze	Osteolysen am Planum cutaneum	knöcherne Zubildungen am Planum cutaneum	Osteolysen im WLD - Bereich	knöcherne Zubildungen im WLD - Bereich	Osteolysen an sonstiger Lokalisation	knöcherne Zubildungen an sonstiger Lokalisation	diffus aufgerauchtes Klauebein	ausgezogener/s Proc.extensorius / Tuberculum flexorium	Osteolysen an der Facies articularis	Osteolysen an der Facies flexoria	knöcherne Zubildungen an den Seitenflächen	Osteolysen an der Gelenkwalze	knöcherne Zubildungen am Schaft				
34 HRA																																											
34 HRI																																											
34 HLI																																											
34 HLA																																											
35 HRA	1					1				1												1	1																				
35 HRI																																											
35 HLI																																											
35 HLA													1	1																													
36 HRA					1	1				1		1	1										1	1											1			1		1			
36 HRI	1					1	1					1	1					1				1	1	1	1																		
36 HLI																																											
36 HLA	1					1	1					1		1								1	1		1																		
37 HRA												1	1																														
37 HRI																																											
37 HLI																																											
37 HLA																																											
38 HRA	1			1								1	1									1	1																		1	1	
38 HRI																																									1		
38 HLI																						1																					
38 HLA		1				1		1																	1	1															1		
39 HRA					1	1				1	1							1	1	1		1	1	1	1	1		1								1	1		1	1			
39 HRI																																											
39 HLI																																									1		
39 HLA																																											
40 HRA										1								1	1	1				1	1												1	1		1	1		
40 HRI																		1					1						1			1	1					1	1		1	1	
41 HRA	1						1	1											1			1		1				1	1									1	1	1	1		
41 HRI																																											
41 HLI																																											
41 HLA		1					1																			1																	
42 HRA	1				1	1	1						1	1								1						1															
42 HRI																																											
42 HLI																																											
42 HLA		1					1		1				1	1											1																		
43 HRA											1							1	1		1																		1		1	1	
43 HRI		1			1	1												1						1	1	1									1			1	1		1		
44 HRA		1					1		1				1	1												1																	
44 HRI																																											
44 HLI																																											
44 HLA		1					1		1				1	1												1																	
45 HRA	1						1	1																				1															
45 HRI																																											
45 HLI																																											
45 HLA							1	1			1	1	1	1				1					1	1	1	1	1	1									1			1			
46 HRA																																											
46 HRI																																											
46 HLI																																											
46 HLA					1								1	1																1													
47 HRA	1												1	1														1														1	
47 HRI													1	1																													
47 HLI																																											
47 HLA					1								1	1																													

Lfd. Nr.		Sagittalschnitt										Mazerationspräparat																																
		Betrachtung von außen					Haut und Unterhaut					Sehnen		synov. Einr.		Klauenbein										Klauen- sesam- bein		Kron- bein																
		Rusterholzsches Sohlengeschwür	Sohlenspitzengeschwür	Sohlenwandgeschwür	Klauenrehe	Sonstige/nicht zuzuordnen	Krankheit von außen erkannt/vermutet	> Rusterholzsches Sohlengeschwür	> Sohlenspitzengeschwür	> Sohlenwandgeschwür	> Sonstiges/nicht zuzuordnen	diffuse Lederhautentzündung	Metaplasie des Ballenfetts	> Fibrosierung	> Verknöcherungen	Ausriss der tiefen Beugesehne	Bursaabszess	Verknöcherung der Strecksehnen	Klauengelenkentzündung	entzündlich veränderte Bursa podotrochlearis	entzündlich veränderte Fesselbeugesehnnenseide	Osteolyse an der RSG - Stelle	knöcherne Zubildungen an der RSG - Stelle	Osteolysen im Klauengelenksbereich	knöcherne Zubildungen im Klauengelenksbereich	Osteolysen an der Klauenbeinspitze	knöcherne Zubildungen an der Klauenbeinspitze	Osteolysen am Planum cutaneum	knöcherne Zubildungen am Planum cutaneum	Osteolysen im WLD - Bereich	knöcherne Zubildungen im WLD - Bereich	Osteolysen an sonstiger Lokalisation	knöcherne Zubildungen an sonstiger Lokalisation	diffus aufgerauhtes Klauenbein	ausgezogene/r/s Proc.extensorius / Tuberculum flexorium	Osteolysen an der Facies articularis	Osteolysen an der Facies flexoria	knöcherne Zubildungen an den Seitenflächen	Osteolysen an der Gelenkwalze	knöcherne Zubildungen am Schaft				
50	HRA		1				1		1			1	1	1					1			1		1		1																		
50	HRI		1				1		1			1							1					1		1																		
50	HLI		1				1		1			1							1	1				1		1		1																
50	HLA		1				1		1			1							1						1		1																	
51	HRA	1	1				1	1	1			1	1	1		1			1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1					1		1	1	1	1	1	1	1	
51	HRI	1	1		1		1	1	1				1	1					1		1		1	1	1	1	1	1									1		1	1	1	1	1	
51	HLI	1			1		1	1				1	1						1				1	1	1	1											1		1	1	1	1	1	
51	HLA	1					1	1				1	1	1					1				1	1	1	1	1	1	1	1	1	1					1		1	1	1	1	1	
52	HRA	1	1				1					1			1				1	1	1	1	1	1	1	1	1													1	1	1	1	
52	HRI	1					1												1				1	1	1	1												1		1	1	1		
52	HLI																																											
52	HLA												1		1																													
53	HLI																																											
53	HLA	1					1	1					1	1					1						1															1		1		1
54	HRA	1					1	1					1	1					1	1			1	1																1		1		1
54	HRI	1					1												1	1			1	1															1					
54	HLI												1	1																														
54	HLA	1					1	1					1	1					1	1			1	1															1		1		1	
55	HRA	1					1						1	1					1	1			1	1																				
55	HRI												1	1							1																							
55	HLI																																											
55	HLA																																											
56	HRA					1	1									1			1	1	1	1	1	1	1	1	1											1	1	1	1	1	1	
56	HRI																																											
56	HLI		1				1		1										1	1			1	1	1	1	1																	
56	HLA	1					1	1								1			1	1			1	1	1	1																		
60	HRA			1	1		1						1		1				1	1																					1	1	1	1
60	HRI																																											
60	HLI			1	1								1	1											1	1	1	1																
60	HLA			1	1		1						1	1					1						1	1																		

Tabelle 5 (Anhang): Übersicht der beurteilten Strukturen

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Vergleichende Darstellung der Klauenbeine der jeweils hinteren linken Außenklaue einer 4-jährigen und einer 14-jährigen Kuh zur Verdeutlichung altersbedingter Veränderungen	5
Abb. 2: Kronbein	6
Abb. 3: Klauensegmente	7
Abb. 4: Einteilung der Sohlenfläche in sechs Zonen,.....	9
Abb. 5: Sagittalschnitt durch die Zehe (hintere rechte Innenklaue, Kuh, SBT, 3 Jahre alt)	13
Abb. 6: Altersverteilung	24
Abb. 7: Klaue mit Rusterholzschem Sohlengeschwür im frühen Stadium mit Einblutung in das Horn (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 3 Jahre alt).....	39
Abb. 8: Klaue mit Rusterholzsches Sohlengeschwür im Anfangsstadium (hintere linke Innenklaue, Kuh, FL, 6 Jahre alt).....	40
Abb. 9: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschem Sohlengeschwür mit Osteolyse des Klauenbeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, SBT, 7 Jahre alt)	41
Abb. 10: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschem Sohlengeschwür mit Arthritis des Klauengelenks, deutlicher Osteolyse des Klauenbeins und knöcherner Ballenmetaplasie (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 7 Jahre alt).....	43
Abb. 11: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschem Sohlengeschwür mit hochgradiger knöcherner Ballenmetaplasie (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 9 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 12	45
Abb. 12: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschem Sohlengeschwür und hochgradiger knöcherner Ballenmetaplasie, (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 9 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 11	46
Abb. 13: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzsches Sohlengeschwür (nicht in Schnittebene ersichtlich) mit Ausriss der tiefen Beugesehne und Osteolyse des Klauenbeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, SON, 14 Jahre alt), histologische Betrachtung erfolgt in Abb. 17	47
Abb. 14: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschem Sohlengeschwür mit Ausriss der tiefen Beugesehne, Abszessbildung im Ballenbereich und Osteomyelitis des Klauen- und Klauensesambeins (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 23.....	49
Abb. 15: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschem Sohlengeschwür mit Osteolyse des Klauen- und Klauensesambeins sowie Ausriss der tiefen Beugesehne und	

Tendovaginitis der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide (hintere rechte Innenklaue, Kuh, FL, 8 Jahre alt), Partnerklaue zu Abb. 19	51
Abb. 16: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschon Sohlengeschwür mit Ausriss der tiefen Beugesehne (Knochenfragment an Sehnenende) und Osteomyelitis des Klauen- und Klauensesambeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt)	52
Abb. 17: Ausriss der tiefen Beugesehne, H.E.-Färbung	53
Abb. 18: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschon Sohlengeschwür mit Bildung eines Ballenabszesses und Osteolyse des Klauen- und Klauensesambeins (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 3 Jahre alt)	55
Abb. 19: Klaue mit fortgeschrittenem Rusterholzschon Sohlengeschwür mit Bildung eines Ballenabszesses und hochgradiger Osteolyse des Klauen-, Klauensesam- und Kronbeins (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 8 Jahre alt), Partnerklaue zu Abb. 15	57
Abb. 20: Klaue mit Sohlenspitzen- und Rusterholzschon Sohlengeschwür bei Klauenrehe mit Hohlraumbildung im Hornschuh (hintere linke Innenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt)	59
Abb. 21: Klaue mit Klauenrehe, hochgradige Deformation des Klauenbeins (hintere linke Außenklaue, Kuh, 8 Jahre alt)	60
Abb. 22: Stark ungepflegte Klauen mit Sohlenspitzen- und Rusterholzschon Sohlengeschwür (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt):	61
Abb. 23: Klaue mit Sohlenspitzen- und Rusterholzschon Sohlengeschwür, sehr dünnes Sohlen- und Ballenhorn (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt), Partnergliedmaße zu Abb. 14	62
Abb. 24: Klaue mit Sohlenspitzen- und Rusterholzschon Sohlengeschwür mit Ausriss der tiefen Beugesehne (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 5 Jahre alt)	63
Abb. 25: Klaue mit Sohlenwandgeschwür, am Sagittalschnitt periostale Knochenzubildungen und Defekt im Bereich des harten Ballens sichtbar (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 5 Jahre alt)	65
Abb. 26: Klaue mit Sohlenwandgeschwür mit deutlicher Veränderung des Klauenschuhs im abaxialen Bereich (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 2 Jahre alt)	67
Abb. 27: Klaue mit Sohlenwandgeschwür und vernachlässigter Klauenpflege (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 12 Jahre alt)	69
Abb. 28: Klaue mit Sohlenwandgeschwür, am Sagittalschnitt nicht eindeutig erkennbar (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt)	70
Abb. 29: Klaue mit komplizierter Klauenerkrankung mit nicht eindeutiger Ätiologie (hintere linke Außenklaue, Kuh, FL, 9 Jahre alt), gleiches Krankheitsbild an der rechten Außenklaue	73
Abb. 30: Klaue mit hochgradig komplizierter Klauenerkrankung unbekannter Ätiologie mit hochgradiger Osteolyse (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 7 Jahre alt)	74

Abb. 31: Klaue mit hochgradig komplizierter Klauenerkrankung unbekannter Ätiologie mit hochgradigen Ankylosen (hintere rechte Außenklaue, Kuh, FL, 10 Jahre alt)	75
Abb. 32: „Hutkrempe“ – Klaue mit aufwärts gebogener Klauenbeinspitze, gleiches Erscheinungsbild an beiden hinteren Außenklauen (hintere Außenklauen, Kuh, FL, 3 Jahre alt)	77
Abb. 33: Kuh mit Sohlenspitzenengeschwür an allen vier Hinterzehen nach zu starker Kürzung der Klauenspitze (FL, 8 Jahre alt), Zustand der Vordergliedmaßen unbekannt	79
Abb. 34: Fehlerhafte Klauenbehandlung: Klaue mit längs und quer abgenutztem Kothurn und beginnendem Rusterholzschem Sohlengeschwür (hintere linke Innenklaue, Kuh, Kreuzung zwischen Fleisch- und Milchrind, 5 Jahre alt)	80
Abb. 35: Klaue mit Kothurn, Osteomyelitis der Klauenbeinspitze und beginnendes Rusterholzsches Sohlengeschwür (hintere linke Innenklaue, Kuh, FL, 6 Jahre alt)	81
Abb. 36: Individuell ausgeprägte (a - e) bzw. durch Arthritis veränderte Synovialgruben (f + g) an Klauenbeinen	83

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ergebnisse der histologischen Untersuchung entnommener Gewebeproben (n = 43).....	33
Tabelle 2: Aufstellung der erkrankten Hintergliedmaßen und Hinterzehen.....	35
Tabelle 3: Verteilung der Sohlengeschwüre auf die Hintergliedmaßen und Hinterzehen	35
Tabelle 4: Aufsplittung der diagnostizierten Sohlengeschwüre	35
Tabelle 5 (Anhang): Übersicht der beurteilten Strukturen	110

11 Literaturverzeichnis

1. Alawneh, J. I.; Laven, R. A.; Stevenson, M. A. (2012): Interval between detection of lameness by locomotion scoring and treatment for lameness: a survival analysis. In: *Vet J* 193 (3), S. 622–625.
2. Amory, J. R.; Barker, Z. E.; Wright, J. L.; Mason, S. A.; Blowey, R. W.; Green, L. E. (2008): Associations between sole ulcer, white line disease and digital dermatitis and the milk yield of 1824 dairy cows on 30 dairy cow farms in England and Wales from February 2003–November 2004. In: *Prev Vet Med* 83 (3–4), S. 381–391.
3. Archer, S. C.; Green, M. J.; Huxley, J. N. (2010): Association between milk yield and serial locomotion score assessments in UK dairy cows. In: *J Dairy Sci* 93 (9), S. 4045–4053.
4. Azarabad, H.; Nowrouzian, I.; Soleymani, E.; Vakilgilani, G.; Seyedjavadi, S. M. (2006): Wound healing process of uncomplicated Rusterholz Ulcer, following treatment by wooden block and Hoofgel® in bovine hoof: histopathological aspects. In: *Am J Anim Vet Sci* 1 (2), S. 27–30.
5. Barker, Z. E.; Amory, J. R.; Wright, J. L.; Mason, S. A.; Blowey, R. W.; Green, L. E. (2009): Risk factors for increased rates of sole ulcers, white line disease, and digital dermatitis in dairy cattle from twenty-seven farms in England and Wales. In: *J Dairy Sci* 92 (5), S. 1971–1978.
6. Bartels, Th.; Meyer, W. (1991): Eine schnelle und effektive Methode zur Mazeration von Wirbeltieren. In: *Dtsch tierärztl Wschr* 98 (11), S. 407–409.
7. Baumgärtner, W.; Gruber, A. D. (Hg.) (2011): Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin. 1. Aufl. 1 Band. Stuttgart: Enke.
8. Beineke, A.; Hewicker-Trautwein, M.; Klopffleisch, R. (2011): Degeneration, Regeneration, Reparation und Wachstumsstörungen. Fehlbildung und Adaption. Metaplasie. In: W. Baumgärtner und A. D. Gruber (Hg.): Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin. 1. Aufl. 1 Band. Stuttgart: Enke, S. 138.
9. Belge, A.; Akin, I.; Tunca, R.; Özmen, E. (2012): Histopathological changes in uncomplicated sole ulcers in dairy cattle. In: *Turk J Vet Anim Sci* 36 (6), S. 642–645.
10. Bell, N. J.; Bell, M. J.; Knowles, T. G.; Whay, H. R.; Main, D. J.; Webster, A. J. F. (2009): The development, implementation and testing of a lameness control

- programme based on HACCP principles and designed for heifers on dairy farms. In: *Vet J* 180 (2), S. 178–188.
11. Bicalho, R. C.; Warnick, L. D.; Guard, C. L. (2008): Strategies to analyze milk losses caused by diseases with potential incidence throughout the lactation: a lameness example. In: *J Dairy Sci* 91 (7), S. 2653–2661.
 12. Blaser, M.; Bertagnoli, A.; Räber, M.; Nuss, K.; Rasekh, M.; Steiner, A. (2012): Arthroscopic approaches to the fetlock joint of adult cattle: a cadaver study. In: *Vet J* 193 (3), S. 701–706.
 13. Blowey, R. (2012): 'Bovine bunions': an additional hypothesis for the pathogenesis of sole ulcers. In: *Vet Rec* 171 (5), S. 130–131.
 14. Blowey, R. W.; Ossent, P.; Watson, C. L.; Hedges, V.; Green, L. E.; Packington, A. J. (2000): Possible distinction between sole ulcers and heel ulcers as a cause of bovine lameness. In: *Vet Rec* 147 (4), S. 110–112.
 15. Bosch, G. (2007): Dynamische Positionsmessung des Klauenbeins am 3-D-ComputermodeLL der Klauen von Milchkühen mit unterschiedlicher Laktationszahl. Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München, München. Institut für Tieranatomie. Online verfügbar unter edoc.ub.uni-muenchen.de/7907/1/Bosch_Gisela.pdf, zuletzt geprüft am 24.04.2014.
 16. Budras, K. D. (Hg.) (2002): Atlas der Anatomie des Rindes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende. Hannover: Schlüter (Vet).
 17. Budras, K. D.; Mulling, C.; Horowitz, A. (1996): Rate of keratinization of the wall segment of the hoof and its relation to width and structure of the zona alba (white line) with respect to claw disease in cattle. In: *Am J Vet Res* 57 (4), S. 444–455.
 18. Budras, K. D.; Mülling, Ch.; Reese, S. (2004): Allgemeine Körperdecke (Integumentum commune). Zehenendorgan (Organum digitale). In: H. E. König und H. G. Liebich (Hg.): Anatomie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis; Ausgabe in einem Band; mit 53 Tabellen. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer, S. 624–630.
 19. Bürki, E. (1904): Die Synovialgruben des Rindes. Diss. med. vet. Universität Zürich, Zürich. Anatomisch-physiologisches Institut.
 20. Clarkson, M. J.; Downham, D. Y.; Faull, W. B.; Hughes, J. W.; Manson, F. J.; Merritt, J. B. et al. (1996): Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle. In: *Vet Rec* 138 (23), S. 563–567.

21. Collick, D. W. (1997a): Interdigital space and claw. Pododermatitis circumscripta (Sole ulcer). In: Paul R. Greenough (Hg.): Lameness in cattle. Unter Mitarbeit von A. D. Weaver. 3. Aufl. Philadelphia [u.a.]: Saunders, S. 101–104.
22. Collick, D. W. (1997b): Interdigital space and claw. White line disease at the heel. In: Paul R. Greenough (Hg.): Lameness in cattle. Unter Mitarbeit von A. D. Weaver. 3. Aufl. Philadelphia [u.a.]: Saunders, S. 104–107.
23. Denninger, F. J. (1966): Untersuchungen über Veränderungen an Klauenbeinen bei Zuchtstieren. In: *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* (8), S. 144–147.
24. Dietz, O.; Ruthe, H. (1961): Die Reheklaue beim Rind. In: *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* 74 (14).
25. Edwards, G. B. (1980): White line disease of the foot in cattle. In: *Vet Annu* 20, S. 272.
26. Ehlert, A. (2006): Röntgenanatomische und querschnittsanatomische Untersuchungen unter Berücksichtigung magnetresonanztomographischer Befunde an der Hintergliedmaße des Rindes. Universität Leipzig, Leipzig. Chirurgische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät. Online verfügbar unter <http://d-nb.info/981530532/34>, zuletzt geprüft am 21.09.2013.
27. Espejo, L. A.; Endres, M. I.; Salfer, J. A. (2006): Prevalence of lameness in high-producing Holstein cows housed in freestall barns in Minnesota. In: *J Dairy Sci* 89 (8), S. 3052–3058.
28. Esslemont, R. J.; Kossaibati, M. A. (1996): Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in England. In: *Vet Rec* 139 (20), S. 486–490.
29. Farrow, C. S. (1985a): Digital infections in cattle. Their radiologic spectrum. In: *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1 (1), S. 53–65.
30. Farrow, C. S. (1985b): The radiologic investigation of bovine lameness associated with infection. In: *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1 (1), S. 67–81.
31. Ferguson, J. G. (1997): Surgery of the Distal Limb. In: Paul R. Greenough (Hg.): Lameness in cattle. Unter Mitarbeit von A. D. Weaver. 3. Aufl. Philadelphia [u.a.]: Saunders, S. 248–261.
32. Fiedler, A.; Maierl, J.; Nuss, K. (Hg.) (2004): Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. Mit 12 Tabellen. Stuttgart [u.a.]: Schattauer.

33. Fleig, J.; Hertsch, B. (1992): Zur Differenzierung von Huf- und Krongelenkschale beim Pferd unter besonderer Berücksichtigung der röntgenologischen Untersuchung. In: *Pferdeheilkunde* 8 (2), S. 63–76.
34. Fölger, A. F. (1907): Ueber die unteren Sehnenscheiden des Rindes. In: *Monatsh prakt Tierheilk* (17), S. 445–452.
35. Gantke, S.; Nuss, K.; Köstlin, R. (1998): Röntgenbefunde bei der Klauenreihe des Rindes. In: *Tierärztl Prax Ausg G* 26 (5), S. 239–246.
36. Geyer, H. (2005): Äußere Haut, Integumentum commune. In: F.-V Salomon, H. Geyer und U. Gille (Hg.): *Anatomie für die Tiermedizin*. Unter Mitarbeit von Hugo Černý, Anne Schulze und Paul Simoens. 1. Aufl. 1 Band. Stuttgart: Enke, S. 634–677.
37. Greenough, P. R. (1997a): Interdigital space and claw. White Line Disease at the toe (Toe ulcer). In: Paul R. Greenough (Hg.): *Lameness in cattle*. Unter Mitarbeit von A. D. Weaver. 3. Aufl. Philadelphia [u.a.]: Saunders, S. 107–109.
38. Greenough, P. R.; Vermunt, J. J. (1991): Evaluation of subclinical laminitis in a dairy herd and observations on associated nutritional and management factors. In: *Vet Rec* 128 (1), S. 11–17.
39. Greenough, Paul R. (Hg.) (1997b): *Lameness in cattle*. Unter Mitarbeit von A. D. Weaver. 3. Aufl. Philadelphia [u.a.]: Saunders.
40. Haegerstam, G. A. T. (2001): Pathophysiology of bone pain: A review. In: *Acta Vet Scand* 72 (3), S. 308–317.
41. Hernandez, J.; Shearer, J. K.; Webb, D. W. (2002): Effect of lameness on milk yield in dairy cows. In: *J Am Vet Med Assoc* 220 (5), S. 640–644.
42. Hernandez, J. A.; Garbarino, E. J.; Shearer, J. K.; Risco, C. A.; Thatcher, W. W. (2005): Comparison of milk yield in dairy cows with different degrees of lameness. In: *J Am Vet Med Assoc* 227 (8), S. 1292–1296.
43. Hinterhofer, C.; Haider, H.; Apprich, V.; Ferguson, J. C.; Collins, S. N.; Stanek, C. (2009): Development of a twenty-one-component finite element distal hind limb model: stress and strain in bovine digit structures as a result of loading on different floorings. In: *J Dairy Sci* 92 (3), S. 972–979.
44. Hirt, A.; Maisack, C.; Moritz, J. (2013): *Tierschutzgesetz*. 3. Aufl. München: Vahlen (Vahlens Kommentare).

45. Homann, M. (1968): Untersuchungen an der tiefen Beugesehne und dem Sesamum unguiae bei Rindern mit Stallklauen. Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München, München. Chirurgische Tierklinik.
46. Huxley, J. N. (2012): Lameness in cattle: an ongoing concern. In: *Vet J* 193 (3), S. 610–611.
47. ICVGN (2012): Nomina anatomica veterinaria. Hg. v. International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature.
48. Knezevic, P. (1960): Die Klauenpflege beim Rind. In: *Wien Tierärztl Mschr* (47), S. 240–251.
49. Kofler, J. (1996): Ultrasonographic imaging of pathology of the digital flexor tendon sheath in cattle. In: *Vet Rec* 139 (2), S. 36–41.
50. Kofler, J. (1999): Clinical study of toe ulcer and necrosis of the apex of the distal phalanx in 53 cattle. In: *Vet J* 157 (2), S. 139–147.
51. Kofler, J. (2011): Sonographische Untersuchung des Bewegungsapparats beim Rind. In: *Tierärztl Prax Ausg G* 39, S. 299–313.
52. Kofler, J.; Alton, K.; Licka, Th. (1999): Die Klauenbeinspitzennekrose beim Rind - postmortale, histologische und bakteriologische Befunde. In: *Wien Tierärztl Mschr* 86, S. 192–200.
53. Kofler, J.; Geissbühler, U.; Steiner, A. (2014): Diagnostic imaging in bovine orthopedics. In: *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 30 (1), S. 11-53.
54. Kofler, J.; Stanek, C. (1990): Klauenrehe mit hochgradiger Ostitis rarefaciens der Phalanx distalis bei einem Fleckviehstier. In: *Tierärztl Prax Ausg G* 18 (3), S. 239–242.
55. König, H. E.; Liebich, H. G. (Hg.) (2004): Anatomie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis; Ausgabe in einem Band; mit 53 Tabellen. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer.
56. Kossaibati, M. A.; Esslemont, R. J. (1997): The costs of production diseases in dairy herds in England. In: *Vet J* 154 (1), S. 41–51.
57. Kujala, M.; Dohoo, I. R.; Soveri, T. (2010): White-line disease and haemorrhages in hooves of Finnish dairy cattle. In: *Prev Vet Med* 94 (1-2), S. 18–27.

58. Kujala, M.; Schnier, C.; Soveri, T. (2004): Occurrence of hoof diseases in dairy cattle in Finland. In: *Proceedings of the 13th International Symposium on Lameness in Ruminants, Maribor, Slovenia*, S. 45–47.
59. Laven, R. (2012): Bovine lameness: still more to learn. In: *Vet J* 193 (3), S. 607–609.
60. Leip, K. (1985): Vergleichende makroskopische und röntgenologische Untersuchungen des Tuberculum flexorium an Klauenbeinen von gesunden und an Ulcus Rusterholzi erkrankten Kühen. Diss. med. vet. Veterinärmedizinische Universität Wien, Wien. Klinik für Orthopädie bei Huf- und Klautentieren.
61. Liebich, H. G.; Maierl, J.; König, H. E. (2004): Vorder- oder Schultergliedmaßen (Membra thoracica). In: H. E. König und H. G. Liebich (Hg.): *Anatomie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis; Ausgabe in einem Band; mit 53 Tabellen*. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer, S. 141–210.
62. Lischer, Ch. J.; Ossent, P.; Räber, M.; Geyer, H. (2002): Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). In: *Vet Rec* 151 (23), S. 694–698.
63. LKV (2014): Leistungs- und Qualitätsprüfung in der Rinderzucht in Bayern 2014. Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e. V. Online verfügbar unter http://www.lkv.bayern.de/lkv/medien/Jahresberichte/mlp_jahresbericht2014.pdf, zuletzt geprüft am 23.02.2016.
64. Lucey, S.; Rowlands, G. J.; Russell, A. M. (1986): The association between lameness and fertility in dairy cows. In: *Vet Rec* 118 (23), S. 628–631.
65. Maierl, J.; Mülling, Ch. (2004): Funktionelle Anatomie. In: A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss (Hg.): *Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes*. Mit 12 Tabellen. Stuttgart [u.a.]: Schattauer, S. 1–28.
66. Manske, T.; Hultgren, J.; Bergsten, C. (2002a): Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows. In: *Prev Vet Med* 54 (3), S. 247–263.
67. Manske, T.; Hultgren, J.; Bergsten, C. (2002b): Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows. In: *Prev Vet Med* 54 (3), S. 247–263.

68. Martin, C. D.; Jimenez-Andrade, J. M.; Ghilardi, J. R.; Mantyh, P. W. (2007): Organization of a unique net-like meshwork of CGRP+ sensory fibers in the mouse periosteum. Implications for the generation and maintenance of bone fracture pain. In: *Neuroscience Letters* 427 (3), S. 148–152.
69. Meinig, H.; Verwiebe, S. (1993): Zeitsparende und kostengünstige Methode zur Mazeration von fixiertem Kleinsäugermaterial. In: *Der Präparator* 39 (1), S. 19–21.
70. Melendez, P.; Bartolome, J.; Archbald, L. F.; Donovan, A. (2003): The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. In: *Theriogenology* 59 (3–4), S. 927–937.
71. Meyer, S. W.; Weishaupt, M. A.; Nuss, K. A. (2007): Gait Pattern of Heifers Before and After Claw Trimming: A High-Speed Cinematographic Study on a Treadmill. In: *J Dairy Sci* 90 (2), S. 670–676.
72. Mochizuki, M.; Itoh, T.; Yamada, Y.; Kadosawa, T.; Nishimura, R.; Sasaki, N.; Takeuchi, A. (1996): Histopathological changes in digits of dairy cows affected with Sole ulcers. In: *J Vet Med Sci* 58 (10), S. 1031–1035.
73. Mochizuki, M.; Shimizu, G.; Yamada, Y.; Kadosawa, T.; Nishimura, R.; Nakayama, H. et al. (1994): Histopathological findings of the digits in dairy cows in Japan. In: *J Vet Med Sci* 56 (6), S. 1029–1034.
74. Muggli, E.; Sauter-Louis, C.; Braun, U.; Nuss, K. (2011): Length asymmetry of the bovine digits. In: *Vet J* 188 (3), S. 295–300.
75. Muggli, E.; Weidmann, E.; Kircher, P.; Nuss, K. (2015): Radiographic measurement of hindlimb digit length in standing heifers. In: *Anat Histol Embryol*.
76. Müller, A. (2008): Zur Entwicklung und klinischen Relevanz röntgenologisch erfassbarer Befunde an der Pferdezehe. Inaugural Dissertation. Freie Universität Berlin, Berlin. Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie.
77. Müller, M.; Hermanns, W. (2004): Pathologie komplizierter Klauenerkrankungen. In: A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss (Hg.): *Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes*. Mit 12 Tabellen. Stuttgart [u.a.]: Schattauer, S. 160–168.
78. Müller, M.; Platz, S.; Ehrlein, J.; Ewingmann, T.; Mölle, G.; Weber, A. (2005): Bacterially conditioned thromboembolism in dairy cows - a retrospective study of 31 necropsy cases with special consideration of the causative complex. In: *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* 118 (3–4), S. 121–127.

79. Mülling, Ch. (2002): Theories on the pathogenesis of White Line Disease - an anatomical perspective. In: *Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, USA*.
80. Mülling, Ch. (2004): Allgemeine Körperdecke (Integumentum commune). Zehenendorgan (Organum digitale). Klaue (Ungula) der Paarzeher. In: H. E. König und H. G. Liebich (Hg.): *Anatomie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis; Ausgabe in einem Band; mit 53 Tabellen*. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer, S. 634–644.
81. Mülling, Ch.; Budras, K. D. (2002a): Beckengliedmaße. Klaue (Ungula). In: K. D. Budras (Hg.): *Atlas der Anatomie des Rindes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende*. Hannover: Schlüter (Vet), S. 26–27.
82. Mülling, Ch.; Budras, K. D. (2002b): Beckengliedmaße. Zehenendorgan, Klaue. In: K. D. Budras (Hg.): *Atlas der Anatomie des Rindes. Lehrbuch für Tierärzte und Studierende*. Hannover: Schlüter (Vet), S. 24–25.
83. Mülling, Ch.; Stanek, C. (2007): Klaue. In: Klaus-Dieter Budras und Silke Buda (Hg.): *Atlas der Anatomie des Rindes. Supplement Klinisch-funktionelle Anatomie*. Hannover: Schlüter (Vet), S. 6–9.
84. Munro, Ranald; Munro, Helen M. C. (2008): *Animal abuse and unlawful killing. Forensic veterinary pathology*. Edinburgh, New York: Elsevier Saunders.
85. Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E. (Hg.) (1977): *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. 4. Aufl. V. Berlin [etc.]: Paul Parey (I).
86. Nickel, R.; Schummer, A.; Wille, K.-H (1977): Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem. In: R. Nickel, A. Schummer und E. Seiferle (Hg.): *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. 4. Aufl. V. Berlin [etc.]: Paul Parey (I), S. 12–229.
87. Nouri, M.; Katouli, F.; Zibaee, F.; Nowrouzian, I.; Javad, S. (2013a): Gross-pathologic and therapeutic implications for uncomplicated white line disease in dairy cows: A case series study. In: *Am J Anim Vet Sci* 1 (5), S. 32–35.
88. Nouri, M.; Nowrouzian, I.; Marjanmehr, S. H.; Vajhi, A.; Faskhodi, D. (2013b): Pathomorphological findings of white line disease with digital and inner organ infections in culling dairy cows. In: *Am J Anim Vet Sci* 8 (3), S. 122–127.
89. Nouri, M.; Nowrouzian, I.; Vajhi, A.; Marjanmehr, S. H.; Faskhodi, D. (2011): Morphometric radiographic findings of the digital region in culling lame cows. In: *Asian J of Anim Sci* 5 (4), S. 256–267.

90. Nuss, K.; Paulus, N. (2006): Measurements of claw dimensions in cows before and after functional trimming: a post-mortem study. In: *Vet J* 172 (2), S. 284–292.
91. Nuss, K.; Steiner, A. (2004): Spezielle Diagnostik und Therapie. In: A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss (Hg.): Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. Mit 12 Tabellen. Stuttgart [u.a.]: Schattauer, S. 77–129.
92. Ossent, P.; Greenough, P. R.; Vermunt, J. J. (1997): Laminitis. In: Paul R. Greenough (Hg.): Lameness in cattle. Unter Mitarbeit von A. D. Weaver. 3. Aufl. Philadelphia [u.a.]: Saunders, S. 277–292.
93. Ossent, P.; Lischer, Ch (1998): Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis. In: *In Pract* 20 (8), S. 415–427.
94. Ossian, C. R. (1970): Preparation of disarticulated skeletons using enzyme-based laundry "pre-soakers". In: *Copeia* 1970 (1), S. 199–200.
95. Piechocki, Rudolf; Händel, Joachim (1986): Makroskopische Präparationstechnik. Leitfaden für das Sammeln, Präparieren und Konservieren. 4. Aufl. Stuttgart: Fischer.
96. Räber, M. (2000): Das Ballenpolster beim Rind – Ein Beitrag zur funktionellen Anatomie der Klaue. Universität Zürich, Zürich. Veterinärmedizinische Fakultät. Online verfügbar unter http://www.vet.uzh.ch/dissertationen/diss_anzeige.php?ID=129&sprache=de&version=standard.
97. Räber, M.; Lischer, Ch J.; Geyer, H.; Ossent, P. (2004): The bovine digital cushion-a descriptive anatomical study. In: *Vet J* 167 (3), S. 258–264.
98. Räber, M.; Scheeder, M. R. L.; Ossent, P.; Lischer, Ch J.; Geyer, H. (2006): The content and composition of lipids in the digital cushion of the bovine claw with respect to age and location-a preliminary report. In: *Vet J* 172 (1), S. 173–177.
99. Rajala-Schultz, P. J.; Gröhn, Y. T. (1999): Culling of dairy cows. Part III. Effects of diseases, pregnancy status and milk yield on culling in Finnish Ayrshire cows. In: *Prev Vet Med* 41 (4), S. 295–309.
100. Ranft, W. H. (1963): Die feineren anatomischen Merkmale der Zehenknochen, speziell der Klauenbeine, des Rindes. In: *Morphologisches Jahrbuch* (78), S. 377–420.
101. Romeis, B. (1989): Mikroskopische Technik. 17. Aufl. München - Wien - Baltimore: Verlag Urban und Schwarzenberg.

102. Rüeeggsegger, F.; Muggli, E.; Nuss, K. (2015): Längenasymmetrie der Zehen bei Kühen mit Rusterholzschon Sohlengeschwüren. In: *Tierärztl Prax Ausg G* 43 (3), S. 137–143.
103. Russell, A. M.; Rowlands, G. J.; Shaw, S. R.; Weaver, A. D. (1982): Survey of lameness in British dairy cattle. In: *Vet Rec* 111 (8), S. 155–160.
104. Rusterholz, A. (1920): Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes. In: *Schweiz Arch Tierheilkd* (62), S. 421–446, 505–525.
105. Salomon, F.-V (2005): Bewegungsapparat. In: F.-V Salomon, H. Geyer und U. Gille (Hg.): Anatomie für die Tiermedizin. Unter Mitarbeit von Hugo Černý, Anne Schulze und Paul Simoens. 1. Aufl. 1 Band. Stuttgart: Enke, S. 22–234.
106. Salomon, F.-V; Geyer, H.; Gille, U. (Hg.) (2005): Anatomie für die Tiermedizin. Unter Mitarbeit von Hugo Černý, Anne Schulze und Paul Simoens. 1. Aufl. 1 Band. Stuttgart: Enke.
107. Schmid, T.; Weishaupt, M. A.; Meyer, S. W.; Waldern, N.; Peinen, K. von; Nuss, K. (2009): High-speed cinematographic evaluation of claw-ground contact pattern of lactating cows. In: *Vet J* 181 (2), S. 151–157.
108. Schmidt, U. (1981): Mazeration von Skeletteilen mit Waschmitteln. In: *Der Präparator* 27 (2), S. 69–76.
109. Schwartz, Lawrence M. (1977): Vertebrate skeletal preparations: a manual. In: *Am Biol Teach* 39 (1), S. 35–41.
110. Schwarzmann, B.; Köstlin, R.; Nuss, K. (2007): Größenunterschiede zwischen den lateralen und medialen Zehenknochen und Klauen von Kälbern. In: *Tierärztl Prax Ausg G* 35 (5), S. 341–349.
111. Seabrook, M. F.; Wilkinson, J. M. (2000): Stockpersons' attitudes to the husbandry of dairy cows. In: *Vet Rec* 147 (6), S. 157–160.
112. Seiferle, E.; Frewein, J. (1977): Aktiver Bewegungsapparat. In: R. Nickel, A. Schummer und E. Seiferle (Hg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. V. Berlin [etc.]: Paul Parey (I), S. 230–504.
113. Shakespeare, A. S. (2009): Inadequate thickness of the weight-bearing surface of claws in ruminants. In: *J S Afr Vet Assoc* 80 (4), S. 247–253.
114. Sibley, R. J. (2013): Lameness in dairy cows: the developing story. In: *Vet Rec* 172 (4), S. 92–95.

115. Simon, G. (1963): Untersuchungen über altersbedingte Veränderungen der Klauenbeine des Rindes. Diss. med. vet. Universität Zürich, Zürich. Veterinär-Medizinische Klinik.
116. Singh, S. S.; Murray, R. D.; Ward, W. R. (1994): Gross and histopathological study of endotoxin-induced hoof lesions in cattle. In: *J Comp Pathol* 110 (2), S. 103–115.
117. Spiegel, C. (2005): Röntgenologische Untersuchung zu Entwicklung und Verlauf traumatisch bedingter periostitis ossificans an den distalen Extremitätenknochen des Pferdes. Diss. med. vet. Freie Universität Berlin, Berlin. Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie. Online verfügbar unter http://www.diss.fu-berlin.de/diss/receive/FUDISS_thesis_000000001895, zuletzt geprüft am 18.02.2015.
118. Stanek, Ch. (1977): Häufige orthopädische Krankheiten des Rindes. In: *Wien Tierärztl Mschr* 64 (11), S. 322–327.
119. Stanek, Ch. (1987): Morphologische, funktionelle, chemische und klinische Untersuchungen zu den Erkrankungen der Fesselbeugesehnenscheide des Rindes. In: *Wien Tierärztl Mschr* 74 (12), S. 397–412.
120. Tarlton, J. F.; Holah, D. E.; Evans, K. M.; Jones, S.; Pearson, G. R.; Webster, A. J. F. (2002): Biomechanical and histopathological changes in the support structures of bovine hooves around the time of first calving. In: *Vet J* 163 (2), S. 196–204.
121. Thompson, P. N. (1998): Osteitis of the apex of the third phalanx following foot trimming in a dairy cow. In: *J S Afr Vet Assoc* 69 (1), S. 23–26.
122. Toussaint Raven, E. (Hg.) (1985): Cattle footcare and claw trimming. Unter Mitarbeit von R. T. Haalstra, D. J. Peterse und Aloys Lurvink. Ipswich: Farming Press.
123. Tsuka, T.; Ooshita, K.; Sugiyama, A.; Osaki, T.; Okamoto, Y.; Minami, S.; Imagawa, T. (2012): Quantitative evaluation of bone development of the distal phalanx of the cow hind limb using computed tomography. In: *J Dairy Sci* 95 (1), S. 127–138.
124. van Amstel, S. R.; Shearer, J. K. (2001): Abnormalities of hoof growth and development. In: *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 17 (1), S. 73–91.

125. van Amstel, S. R.; Shearer, J. K. (2006): Review of Pododermatitis circumscripta (ulceration of the sole) in dairy cows. In: *J Vet Intern Med* 20 (4), S. 805–811.
126. van der Tol, P. P. J.; Metz, J. H. M.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Back, W.; Braam, C. R.; Weijs, W. A. (2002): The pressure distribution under the bovine claw during square standing on a flat substrate. In: *J Dairy Sci* 85 (6), S. 1476–1481.
127. van der Tol, P. P. J.; Metz, J. H. M.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Back, W.; Braam, C. R.; Weijs, W. A. (2003): The vertical ground reaction force and the pressure distribution on the claws of dairy cows while walking on a flat substrate. In: *J Dairy Sci* 86 (9), S. 2875–2883.
128. Vasseur, E.; Gibbons, J.; Rushen, J.; Pellerin, D.; Pajor, E.; Lefebvre, D.; Passillé, A. M. de (2015): An assessment tool to help producers improve cow comfort on their farms. In: *J Dairy Sci* 98 (1), S. 698–708.
129. Walla, L. (1983): Vorkommen und Entwicklung der Synovialgruben an den Gliedmassen beim Rind. Diss. med. vet. Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen. Institut für Veterinäranatomie, Histologie und Embryologie.
130. Warnick, L. D.; Janssen, D.; Guard, C. L.; Grohn, Y. T. (2001): The effect of lameness on milk production in dairy cows. In: *J Dairy Sci* 84 (9), S. 1988–1997.
131. Webster, J. (1986): Health and welfare of animals in modern husbandry systems-dairy cattle. In: *In Pract* 8 (3), S. 85–89.
132. Wegener, K. M.; Heje, N. I.; Aarestrup, F. M.; Ravn, B. T.; Osterby, J. (1993): The morphology of synovial grooves (Fossae synoviales) in joints of cattle of different age groups. In: *Zentralbl Veterinärmed A* 40 (5), S. 359–370.
133. Weiler, S. (2014): Untersuchungen zur Klauengesundheit bayerischer Milchkühe zum Zeitpunkt der Schlachtung. Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München, München. Zentrum für Klinische Tiermedizin.
134. Weisbrode, S. E.; Doige, C. E. (2001): Bone and joints. In: M. D. McGavin, W. W. Carlton und J. F. Zachary (Hg.): Thomson's Special Veterinary Pathology. 3. Aufl. 1 Band. St. Louis, Missouri: Mosby, S. 499–536.
135. Whay, H. R. (2002): Locomotion scoring and lameness detection in dairy cattle. In: *In Pract* 24 (8), S. 444–449.

136. Whay, H. R.; Waterman, A. E.; Webster, A. J. (1997): Associations between locomotion, claw lesions and nociceptive threshold in dairy heifers during the peri-partum period. In: *Vet J* 154 (2), S. 155–161.
137. Widauer, S. (2006): Biomechanische Eigenschaften des Klauenbeinträgers bei Rindern mit unterschiedlicher Laktationszahl. Diss. med. vet. Ludwig-Maximilians-Universität München, München. Institut für Tieranatomie.
138. Wintzer, H.-J. (1962): Lahmheit und Röntgenuntersuchung beim Rind. In: *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* 75 (18), S. 341–343.

12 Danksagungen

Ein ganz großes Dankeschön geht an...

- Herrn Prof. Dr. Johann Maierl für die Übernahme des Themas und seine immerwährende freundliche und kompetente Unterstützung
- das Bayerische Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit in Erlangen für die Bereitstellung der Räumlichkeiten, Gerätschaften und Arbeitsmaterialien
- Herrn Dr. Matthias Müller, der mir diese Arbeit in dieser Form ermöglicht hat und mir während der gesamten Zeit stets mit Rat und Tat zur Seite stand
- Herrn Dr. Hermann Knörl für die Unterstützung bei der Beschaffung des Materials, besonderer Dank geht hier auch an die Kollegen des Landratsamtes Bamberg
- dem Verarbeitungsbetrieb tierischer Nebenprodukte in Walsdorf für die Bereitstellung der Räumlichkeiten
- alle Mitarbeiter des Sachgebietes TG 6 des Landesinstitutes Tiergesundheit II am Bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit in Erlangen für die Unterstützung bei der Aufarbeitung des Materials und für das gute Miteinander während der letzten Jahre

...und außerdem an...

- Hubert und Susi für die moralische und fachliche Unterstützung
- meine Freunde, auf die ich immer zählen konnte
- meinen Johannes für seine Engelsgeduld
- meine Eltern, die mich zu dem gemacht haben, was ich bin.